LES MALADIES PARASITAIRES DES PLANTES

M. NICOLLE ET J. MAGROU
(DE L'INSTITUT PASTEUR)

LES MALADIES PARASITAIRES DES PLANTES

(INFESTATION - INFECTION)

MASSON ET Cie ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS
1922

LES MALADIES PARASITAIRES DES PLANTES

AVANT-PROPOS

Le médecin qui a approfondi l'étude des maladies parasitaires (*largo sensu*) de l'homme — surtout s'il connaît l'essentiel des affections animales de même nature — ne peut échapper au besoin d'acquérir une série de vues d'ensemble. Qu'y a-t-il au fond de tous ces symptômes et de toutes ces lésions ; à quoi se réduit l'action de cette infinité de parasites et la réaction des organismes envahis ; quel sens exact ont les expressions : virulence, immunité et tant d'autres, que l'on emploie avec une incroyable facilité ? Comment répondre et ne généraliser ni trop ni trop peu ? En interrogeant toutes les « pièces du procès » ; en considérant non seulement la pathologie des animaux supérieurs, mais encore celle des animaux inférieurs et *surtout celle des plantes*. On peut le dire sans exagération : pas de Médecine générale, si l'on ignore ce qui se passe dans le monde végétal. Il semble.

alors, qu'un « bon » livre de phytopathologie résoudra facilement la question. Or, un tel livre n'existe pas; nous entendons par là un ouvrage, bref et assez complet cependant, *conçu avec l'esprit proprement médical* (qu'on ne voie pas là une critique, aussi malveillante que peu déguisée, des publications actuelles sur les affections des plantes; rien de plus éloigné de notre pensée). Le livre désiré faisant défaut, il a fallu l'écrire. Nous espérons avoir ainsi satisfait, en même temps que la nôtre, la curiosité de beaucoup de savants : médecins et vétérinaires, dont nous parlons la langue; biologues, de diverses « directions », qu'intéresse ce qu'on eût appelé jadis, si heureusement, l' « histoire naturelle » des parasites; phytopathologues, enfin, auxquels, en échange des documents précieux qu'ils nous ont fournis, nous proposons un plan que nous croyons nouveau et des vues personnelles qui ne sauraient les laisser indifférents.

D'ailleurs, l'expérience est déjà faite; plusieurs de nos amis, médecins ou « naturalistes », qui ont pris connaissance du manuscrit, en affirment l'intérêt; MM. les Professeurs Marchal, Molliard et Foëx, de leur côté, après lecture, nous ont manifesté leur approbation et donné d'utiles avis, dont nous sommes heureux de les remercier.

Voici maintenant, les principes suivis dans la composition de notre ouvrage. Rassembler le plus grand nombre possible de matériaux. Après examen critique, rejeter tous les documents incom-

plets ou suspects. Parmi les données utilisables, faire une seconde élimination, afin d'éviter un encombrement stérile et ne retenir que les maladies, soit très importantes, soit très instructives (*nous serons donc volontairement incomplets*). Classer les affections des plantes, suivant la nature des parasites qui les engendrent; puis, dans chaque groupe ainsi établi, répartir les diverses maladies en s'inspirant de l'observation clinique. Donner alors une interprétation claire et raisonnable du mécanisme de chaque affection, de chaque groupe, de la totalité des maladies végétales. — Nous avons été excessivement brefs sur les caractères des parasites (et de leurs hôtes), écrivant un livre de pathologie, non un traité d'histoire naturelle. Ajoutons encore que notre ouvrage concerne les maladies « spontanées »; parmi les maladies « expérimentales », seront seules envisagées celles qui reproduisent fidèlement les premières ou en éclaircissent le mécanisme.

Quelques définitions indispensables et nous entrerons, comme l'on dit, *in medias res*.

Certains êtres vivants se nourrissent exclusivement de substances inorganiques, telle la majorité des plantes et diverses bactéries; on les appelle souvent *autonomes*.

D'autres, les *saprophages*, utilisent, pour leurs besoins, la matière qui a vécu.

Les derniers, auxquels convient le nom de *biontophages* (employé par quelques auteurs), s'alimen-

tent aux dépens d'organismes étrangers. Le mode de vie correspondant est dénommé *prédatisme* ou *parasitisme*, suivant, aime-t-on à répéter, que l'agresseur « dévore ou exploite l'être auquel il s'en prend » : formule commode, mais un peu imagée et très insuffisante. On ajoute, habituellement, qu'il existe tous les intermédiaires entre le « prédatisme » et le « parasitisme », ce qui diminue la valeur de la distinction.

Les parasites se relient, cela va sans dire, aux prédateurs par leur action spoliatrice; action parfois encore purement mécanique, mais d'ordinaire bien plus complexe. Ils s'en différencient profondément par toute une série d'effets, liés à des secrétions spécifiques : empoisonnement local ou général, irritation de nature variée, digestion des éléments cellulaires ambiants.

On doit donc nommer *maladie parasitaire*, l'ensemble des altérations anatomiques et fonctionnelles qu'engendre un parasite chez un être vivant.

Encore quelques remarques. On se sert généralement du mot *infestation* en matière de « gros » parasites et du mot *infection* en matière de parasites « microscopiques », pour désigner l'état de l'organisme envahi. Nous respectons cet usage, mais il semble que le terme infection conviendrait très bien pour tous les cas. — Nous sommes contraints d'employer couramment des expressions telles que : moyens d'attaque, moyens de résistance, faute de pouvoir les remplacer par des

termes tels que : mode d'action, mode de réaction, plus scientifiques mais infiniment trop généraux. Il faut, avant tout, être compris. — Pour ce qui concerne les caractères généraux des enzymes (ou diastases) et des toxines, dont on parle à chaque instant dans cet ouvrage, nous renvoyons au livre de l'un de nous, « Antigènes et Anticorps », 1920.

Nous tenons à remercier ici notre éditeur, M. Masson, de la confiance qu'il nous a témoignée, en acceptant un ouvrage quelque peu inattendu et en le présentant avec son soin habituel. Après mûre réflexion, il a paru, à M. Masson et à nous, indispensable de sacrifier les figures *(que nous possédons toutes)*, afin de rendre le livre plus abordable, surtout au monde des étudiants. Du reste, les descriptions nécessaires se trouvent dans le texte et ceux qui ont lu ce texte n'ont pas été arrêtés par le manque d' « illustration ».

M. NICOLLE J. MAGROU

I

MALADIES DES PLANTES DUES AUX ANIMAUX

I

Les végétaux ne sont attaqués que par des *métazoaires*, sauf l'unique exception suivante.

Un flagellé, le *Leptomonas Davidi* (Lafont), habite le latex de diverses euphorbes, en des points variés de la zone tropicale; on le rencontre également en Portugal. Le parasite peut atteindre toutes les parties des plantes sensibles, mais il offre une tendance particulière à se limiter. Son pouvoir pathogène semble réel, quoique variable. La maladie naturelle paraît transmise par les hémiptères; la maladie expérimentale peut-être reproduite par eux (Bouet et Roubaud) ou par inoculation directe de suc infecté (Noc et Stévenel) — Laveran et Franchini ont apporté de récentes contributions à la flagellose des euphorbes; nous ne pouvons malheureusement insister davantage sur le sujet.

Nous ne dirons que quelques mots des altérations que déterminent les métazoaires chez les *végétaux inférieurs*.

Chez les *algues* (surtout marines), des nématodes, des rotifères et même des copépodes peuvent déterminer des excroissances; on a vu parfois la moule commune en produire (fucus). Les *polypores* offrent éventuellement des nodosités dues aux nématodes ou aux diptères. Les acariens infestent, dans certains cas, les *lichens*. Les *bryophytes* sont assez souvent attaqués par

les nématodes (galles en artichaut) ; les *ptéridophytes*, par les acariens, les hyménoptères et, plus fréquemment, les diptères, qui les détruisent ou y provoquent la formation de cécidies.

Il ne sera question, maintenant, *que des maladies des phanérogames*.

Eliminant les prédateurs sans intérêt, tels que les escargots et limaces, nous devrions examiner, en allant des êtres les plus évolués aux êtres les moins évolués (comme nous avons cru devoir le faire, systématiquement, dans cet ouvrage) : les acariens, les insectes et les nématodes. La nécessité d'éviter des redites nous oblige à faire précéder l'étude des acariens de celle des insectes.

MALADIES DUES AUX INSECTES

INSECTES PARASITES EN GÉNÉRAL

Nombre d'insectes se nourrissent de tissus végétaux; d'une manière générale, ce sont de simples *prédateurs* et il semble que nous pourrions les éliminer de notre travail. Deux raisons nous conduisent à les y maintenir : d'abord, certains d'entre eux passent toute leur vie sur la plante attaquée, ce qui leur donne vraiment figure de parasites; en second lieu, les destructions, opérées par les prédateurs, constituent de véritables expériences, qui nous montrent comment les végétaux souffrent quand tel organe se trouve, totalement ou partiellement, brutalement ou lentement supprimé. Les notions, ainsi acquises, offrent le plus grand intérêt.

Beaucoup d'autres insectes suçent le contenu cellulaire; ils demeurent sur les plantes durant toute leur existence. Ces *spoliateurs*, dont l'action est du reste plus complexe qu'on ne le croit communément, représentent de vrais parasites : nulle contestation là-dessus.

En face des *phytophages* (prédateurs et spoliateurs), se groupe la masse des insectes qui produisent des galles (ou cécidies) : insectes *cécidogènes*, caractérisés par la réaction qu'ils déterminent et utilisent. Notons, sans tarder, que, dans un même genre, on rencontre, communément, des espèces phytophages et des espèces cécidogènes.

Les insectes sont parasites à l'état adulte et surtout à l'état de larve. Certains n'attaquent qu'une seule espèce de plantes; d'autres, des espèces diverses, parfois même excessivement variées. L'existence de deux hôtes successifs peut représenter la condition *sine qua non* de l'évolution complète des parasites.

Ceux-ci offrent souvent des particularités intéressantes, quant à leur forme et à leur reproduction. De telles particularités ne sont pas spéciales au parasitisme, mais elles s'y rencontrent avec une fréquence indéniable. Nous les rappellerons brièvement.

FORME

Les *adultes* présentent, dans certains cas, le phénomène du *dimorphisme sexuel,* qui atteint son maximum chez les coccides, où la femelle se transforme en un corps globuleux sans caractères, véritable sac à œufs. On sait que les coccides demeurent immobiles pendant la majeure partie

de leur vie, fixés aux parties dont ils sucent les liquides.

Les *larves* des hémiptères ne diffèrent guère des adultes que par l'absence d'ailes. Pour les autres familles, elles offrent des aspects fort variables, en relation avec leur mode d'existence. Chez celles qui évoluent librement sur les parties aériennes, c'est le type classique de la chenille. Chez celles qui mènent une vie libre dans le sol, à l'abri de la lumière, les pattes sont courtes et les mouvements lents : on connaît « le ver blanc », lourd, mou et gras. Chez celles qui habitent les tissus végétaux, le caractère vermiforme s'accuse de plus en plus : les pattes s'effacent, les yeux s'atrophient puis disparaissent, la tête devient indistincte. Les larves des muscidés, plongées dans la pulpe des fruits, constituent le type le plus dégradé de la série.

REPRODUCTION

Les insectes parasites jouissent souvent d'une incroyable *fécondité*. La *parthénogénèse*, très répandue, favorise cette multiplication et la *viviparité*, assez commune chez certains groupes, en accélère encore la vitesse.

PARTHÉNOGÉNÈSE

Elle se caractérise par le développement de l'ovule non fécondé et assure une prolifération intense, dans les conditions favorables de température et de nutrition. Le plus souvent, elle fait place à la gamogénèse, dans les circonstances inverses, mais on la voit parfois persister indéfiniment.

La parthénogénèse, *accidentelle* chez plusieurs

coup d'autres Nous en citerons quelques exemples, regrettant notre brièveté sur ce sujet intéressant, mais étranger au plan de nos études actuelles.

Cynipides cécidogènes.

Chez les *Rhodites*, la reproduction sexuée demeure exceptionnelle et semble même manquer pour certaines espèces. La raison en est bien simple : rareté ou absence des individus mâles. Chez d'autres cynipides, on observe le curieux phénomène de la parthénogénèse cyclique régulière (Adler) : la forme agame éclot de l'automne au printemps, la forme sexuée au printemps ou en été. Ces deux formes, tellement dissemblables qu'on les avait jadis classées dans des genres séparés (nouveau type de dimorphisme), déterminent, sur le même hôte, des galles dissemblables comme aspect et souvent comme situation.

Voici 3 exemples classiques.

La *Biorrhiza aptera*, forme agame, sort, soit à la fin de l'automne, soit au début de l'hiver, de cécidies ligneuses, ovales ou rondes, développées sur les racines des chênes. Elle pique les bourgeons, engendrant ainsi des galles sphériques pluriloculaires, d'où sortent, soit à la fin du printemps, soit au début de l'été, les sexués de la *Biorrhiza pallida*. La femelle fécondée dépose ses œufs dans les racines ; les cécidies ligneuses se développent et le cycle recommence.

En automne et en hiver, les individus agames de la *Dryophanta folii* sortent de galles arrondies, uniloculaires et d'un jaune verdâtre plus ou moins teinté de rouge, situées à la face inférieure des feuilles des chênes. Ces individus déposent leurs œufs dans les bourgeons, engendrant ainsi des cécidies en artichaut, uniloculaires, veloutées et d'un violet foncé, d'où sortent au printemps suivant les sexués de la *Dryophanta Taschenbergi*. La femelle fécondée dépose ses œufs à la face inférieure des feuilles; les galles en cerise se développent et le cycle recommence.

Les cécidies du *Neuroterus lenticularis* sont circulaires, très légèrement coniques, d'un jaune blanchâtre ou rougeâtre et ornées de poils roux, disposés en étoiles. Elles siègent à la face inférieure des feuilles des chênes. Au printemps, sortent des individus agames, qui vont pondre sur le pédoncule des chatons mâles, engendrant ainsi des cécidies sphériques, uniloculaires, qui ressemblent à des grains de raisin. Au printemps, sortent les sexués du *Neuroterus baccarum*. La femelle dépose ses œufs sur la face inférieure des feuilles; les galles circulaires, ornées de poils, se développent et le cycle recommence.

Pucerons cécidogènes.

Dans les conditions favorables, la parthénogénèse paraît indéfinie; Slingerland a pu obtenir

ainsi plus de 90 générations agames. La reproduction agame peut se doubler de viviparité, mais tel n'est pas le cas pour les exemples que nous allons rapporter.

Phylloxera des vignes américaines. — Au printemps, on voit sortir de l'*œuf d'hiver,* caché dans l'écorce des ceps, une femelle parthénogénétique aptère, la *fondatrice.* Celle-ci gagne les feuilles, y devient gallicole et donne naissance à 6-7 générations également agames, aptères et gallicoles. A la fin de la belle saison, les gallicoles de la dernière génération descendent vers les racines et deviennent des *radicicoles.* Leurs générations, toujours aptères et agames, se succèdent sur les racines, déterminant les nodosités caractéristiques.

En août et septembre, certains *radicicoles* se transforment en femelles ailées qui pondent, sur les parties aériennes, les œufs d'où proviennent les sexués. La femelle fécondée dépose un seul œuf (œuf d'hiver) dans l'écorce et le cycle recommence. Les ailées peuvent disperser au loin la maladie.

Evolution sur les vignes européennes. — Il résulte des recherches des auteurs italiens (Grassi et ses élèves) que, sur les vignes européennes, le cycle évolutif se trouve le plus souvent amputé de toute sa partie épigée : ailés, sexués et gallicoles des feuilles sont supprimés. L'œuf d'hiver n'est que très rarement pondu. Les générations gallicoles sont exceptionnelles ou abortives. La reproduction parthénogénétique indéfinie radicicole constitue la règle.

Nous avons dit que la présence de deux hôtes était parfois indispensable pour le développement complet des insectes parasites. Citons quelques exemples classiques, dans lesquels le cycle, tantôt

complet, tantôt incomplet, coïncide avec la parthénogénèse.

Cycle du Cynips Calicis.
(Cycle régulier).

En avril, la femelle agame pond sur les bourgeons mâles du *Quercus cerris*, engendrant de petites galles coniques (formées aux dépens d'une moitié d'anthère), qui sont mûres en mai. Il sort alors des sexués *(Andricus cerris)*, jadis classés dans un autre genre. Les femelles fécondées pondent entre le gland et la cupule des jeunes fruits du *Quercus pedunculata*, engendrant des cécidies tronc-coniques, ligneuses, à 5-8 carènes, dont la chambre larvaire est précédée d'une antichambre ouverte, cécidies qui se détachent au printemps suivant (quelquefois au printemps de la troisième année seulement). Il en sort des femelles agames. Elles pondent sur les chatons mâles du *Quercus cerris* et le cycle recommence.

Cycle des Chermes (Adelges).

(Cycle, complet ou non, avec parthénogénèse — Blochman, Dreyfus, Chlodkowski, Marchal. Nous renvoyons aux intéressants travaux de ce dernier, pour les nombreux détails qu'il nous faut omettre ici).

Chermes pini. — La *race indigène* se reproduit indéfiniment, par voie agame, sur le pin. La *race orientale* offre une évolution complète, dont voici le résumé.

Sur le *Picea orientalis*, naît la *fondatrice*, venue d'un œuf fécondé; elle engendre des femelles parthénogénétiques, aptères comme elle, qui produisent des galles en ananas. Il en sort des *émigrantes ailées*, allant sur le pin et donnant naissance aux *exilées* (aptères), lesquelles hivernent et engendrent, lors du printemps, les *sexupares*. Celles-ci retournent sur le *Picea* et donnent naissance aux *sexués*. Les femelles fécondées pondent

des œufs, d'où sortiront les fondatrices et le cycle recommence.

La race indigène dérive certainement de la race orientale; en l'absence de l'hôte, *Picea orientalis*, elle a perdu le mode de reproduction sexué.

Chermes strobi. — La *race indigène* se multiplie indéfiniment par voie agame sur le *Pinus strobus*. La *race américaine* donne vraisemblablement des sexués sur le *Picea nigra*.

Chermes Nüsslini. — Parthénogénèse sur *Abies*; sexués sur *Picea orientalis*. (Le *Chermes piceœ*, à reproduction indéfinie sur *Abies*, dérive sans doute du *Chermes Nüsslini*).

INSECTES PHYTOPHAGES

ÉNUMÉRATION (PRINCIPAUX TYPES)

Diptères.
(Tipulides et cécidomyies).

Ils ne sont dangereux qu'à l'état larvaire.

Les *femelles* pondent : *dans* le sol; *sur* les feuilles, tiges, bourgeons, fleurs, fruits (quelquefois, dans la peau d'un fruit — mouche des oranges).

Les *larves* rongent: les feuilles, racines, tiges herbacées, bulbes. Elles peuvent pénétrer dans les fruits mûrs (mouches des cerises et des olives) et se nourrir de leur pulpe.

Hémiptères (homoptères).

Les phytophtires (poux des plantes), à l'état larvaire et adulte, absorbent les sucs des feuilles, tiges, racines, bourgeons, fruits. Ils comprennent surtout les aphides

(pucerons) et les coccides. Les pucerons causent d'énormes dégâts chez les plantes les plus variées. Les cochenilles ne sont pas moins redoutables. Citons, parmi elles, les *Aspidiotis* de divers arbres fruitiers, la *Diaspis pentagona* du mûrier, la cochenille blanche de la vigne, le *Lecanium* de l'olivier (le « miélat » de ces deux derniers constitue un excellent milieu de culture pour la fumagine), l'*Icerya purchasi*, couvrant divers arbres de taches neigeuses et détruit par le *Novius cardinalis* (originaire, comme lui, de l'Australie et importé pour en avoir raison).

Lépidoptères.

Ils ne sont dangereux qu'à l'état larvaire.

Les *femelles* pondent sur les diverses parties des plantes.

Les *larves* rongent : les tiges herbacées, feuilles, fleurs, bourgeons, jeunes pousses, racines (ver gris). Elles peuvent pénétrer dans les graines (alucite), feuilles (teigne du poireau), fruits (pyrales, *Cochylis*, *Eudemis*), tubercules (teigne de la pomme de terre), tiges herbacées (pyrale du maïs), bois (cossus ronge-bois, zeuzère du marronnier, sésie apiforme) — et détruisent peu à peu ces diverses parties. Les chenilles demeurent souvent 2-3 ans dans le bois.

Hyménoptères.
(Tenthrédinides et urocérides.)

Les *femelles* pondent : *sur* les feuilles et les écorces ; *dans* les feuilles (lophyres), les tiges herbacées (cèphe des chaumes), les bourgeons (cèphe commun).

Les *larves*, nées à la surface des plantes, rongent les feuilles et les pousses ou pénètrent dans le bois et le minent (*Sirex*). — Les larves, nées dans les feuilles, les tiges, les bourgeons, les détruisent peu à peu.

Coléoptères.

Ils sont dangereux à l'état adulte et surtout à l'état de larve.

Les *adultes* rongent les feuilles, bourgeons, fleurs, grains, jeunes pousses, tiges herbacées. Certains creusent des galeries entre le bois et l'écorce et même en plein bois.

Les *femelles* pondent : *dans* le sol (hanneton); dans les tiges herbacées (saperde grêle), les bourgeons (anthonomes), les fruits (charançon des noisettes); entre le bois et l'écorce ou dans le bois (scolytides) — ou : *sur* les feuilles, bourgeons, fruits, écorces.

Les *larves*, nées dans le sol ou à la surface des plantes, rongent les feuilles, bourgeons, fleurs, racines (ver blanc) ou pénètrent dans les feuilles (orchestes), graines (bruches), racines (charançon de la carotte), écorces (buprestes), bois (cérambycides). — Les larves, nées dans les fruits, graines, écorces, bois, les détruisent peu à peu. Elles peuvent demeurer dans le bois plusieurs années (2-5 ans, selon les espèces).

Certains groupes de coléoptères, habituellement saprophages, deviennent parfois phytophages (silphides). Certains autres, parasites des arbres récemment abattus ou affaiblis, s'attaquent ensuite aux arbres vigoureux (scolytides).

Orthoptères.

Les acridiens, jeunes et adultes, dévorent tout ce qu'ils rencontrent; chacun connaît leurs méfaits.

EFFETS

Nous distinguerons, à cet égard, les *prédateurs* et les *spoliateurs*. Ces derniers sont surtout repré-

sentés par les hémiptères; les premiers, par la majorité des autres insectes.

PRÉDATEURS

Les lésions produites, peu intéressantes en elles-mêmes, retentissent sur le développement et la reproduction des végétaux attaqués ; elles amènent souvent aussi la mort des plantes ou organes jeunes. Affaire de siège, d'étendue et de rapidité. La marche des accidents se compte, suivant les cas, par jours, par semaines, par mois, par années.

Lésions des feuilles.

D'autant plus graves qu'elles surviennent plus près du début de la végétation.

Chez les *espèces herbacées*, la dénudation totale entraîne souvent la mort : l'individu atteint se dessèche bientôt. La dénudation accentuée engendre un état chétif de la plante, avec diminution de la quantité des fruits, qui n'arrivent pas d'ordinaire à maturité; avec atrophie des racines et tubercules, qui demeurent pauvres en amidon et en sucre.

Chez les *végétaux ligneux* jeunes, la dénudation totale ou très marquée peut amener une dessiccation rapide des pousses, suivie de la mort de celles-ci. Chez les arbres adultes, les rameaux ne périssent point ; ils se couvrent de nouvelles

feuilles, soit pendant l'été, soit l'année suivante, selon que la perte a eu lieu tôt ou tard et, aussi, selon l'espèce affectée. Mais les fruits manquent ou avortent, les nouvelles feuilles restent clairsemées, les pousses ultérieures débiles et peu abondantes, le bois mince. — La dénudation renouvelée peut tuer la plante.

Mécanisme. — La perte des feuilles supprime l'élaboration de la sève et, partant, la formation des réserves. On comprend donc qu'elle soit très grave au printemps et relativement peu en été. En été, la formation de l'anneau ligneux a pris fin, les bourgeons de l'an suivant sont constitués, les réserves emmagasinées.

Lésions des fleurs, fruits, graines.

Sans retentissement général.

Fleurs. — Selon les cas, destruction ou arrêt de développement.

Fruits. — De même. Parfois, la croissance continue un certain temps (éventuellement accentuée au début), mais la chute précoce demeure inévitable. Les graines avortent.

Graines. — Selon les cas, elles ne germent pas ou donnent des plantes naines, qui meurent vite.

Lésions des rameaux.

(*Végétaux ligneux*). — Les jeunes sujets peuvent succomber aux lésions étendues des rameaux,

parfois même en peu de temps. Les adultes résistent. Si, chez eux, la lésion est grave, on voit, au-dessus d'elle, les feuilles tomber, le plus souvent après avoir jauni (ou rougi, quand il s'agit de résineux) ; la branche se dessèche ensuite et, après sa mort, un bourgeon adventice fournit le rameau de remplacement. Lorsque de nombreuses branches ont péri et que la régénération s'opère normalement, l'arbre prend des aspects imprévus et souvent décrits. Si la lésion reste moins sévère, les rameaux ne meurent pas, mais souffrent ; leur souffrance se traduit par un arrêt de développement plus ou moins accentué, la diminution des feuilles et des fruits, souvent par l'avortement de ces derniers.

Mécanisme. — Dans les parties situées au-dessus de la lésion, l'ascension de la sève brute se trouve soit arrêtée soit gênée, ce qui provoque une inanition totale ou partielle : mort ou état de souffrance. Dans les parties situées au-dessous, la descente de la sève élaborée se trouve, soit arrêtée, soit gênée ; le pronostic *quoad vitam* est lié, pour le cas d'arrêt, à l'étendue des lésions et à la quantité des réserves disponibles.

Lésions des tiges herbacées et troncs ligneux.

Tiges herbacées. — Chez les *plantes annuelles*, la mort survient le plus souvent ; ailleurs, les pieds restent chétifs et stériles. Chez les *plantes vivaces*,

l'organisme résiste, le rhizome formera une nouvelle tige.

Troncs ligneux. — Les lésions étendues sont souvent fatales chez les *résineux* : le sujet atteint dépérit peu à peu, perd ses aiguilles et succombe dans l'année. Les *feuillus* résistent mieux, mais montrent des signes non équivoques de maladie : bourgeons moins abondants, feuillage peu fourni, fruits plus rares. Cette déchéance progressive ne conduit que lentement à la mort.

Même *mécanisme* que précédemment.

Lésions des racines.

Chez les *espèces herbacées*, la destruction totale amène un flétrissement plus ou moins rapide, suivant la richesse en eau ; la mort, fatale, peut survenir dans l'espace de quelques jours. La destruction partielle permet quelquefois la survie.

Chez les *végétaux ligneux* jeunes, la destruction totale demeure très grave, la destruction partielle amène un état chétif des pousses, avec développement médiocre des feuilles et des fleurs. Chez les végétaux ligneux âgés, les lésions étendues des racines ne sont guère le fait des insectes.

Même *mécanisme* que plus haut.

Lorsque les lésions ne provoquent point une mort rapide, des régénérations sont possibles, comme nous l'avons vu. L'étude des divers modes de

cicatrisation des blessures (formation d'assises subéreuses, de cals ou de bourrelets) sort de notre étude. Par contre, nous devons rappeler que tout traumatisme ouvre la porte aux parasites les plus divers.

SPOLIATEURS

Ce qui caractérise surtout leur action, c'est la fréquence d'*anomalies de développement*, dans lesquelles nous refusons de voir des cécidies (galles organoïdes de Küster). De quoi s'agit-il réellement? Il s'agit d'un *processus atrophique* et d'une déchéance fonctionnelle, bien que l'on puisse noter, éventuellement, la multiplication de certaines parties et l'apparition de bourgeons adventices — mais *jamais la naissance de tissus nouveaux*. Ce qui domine, c'est le « phénomène-tassement », donnant le faux aspect d'hypertrophie, alors qu'il traduit simplement le « phénomène-réduction ». Les plantes atteintes languissent plus ou moins et demeurent souvent stériles. Examinons, avec quelques détails. Les entre-nœuds, arrêtés dans leur croissance, se ramassent sur une faible longueur et les parasites se trouvent ainsi abrités par la multitude des feuilles atrophiées et tassées, dont l'agglomération revêt des aspects très variés. Semblable « foisonnement » n'est pas rare non plus au niveau des sommités florales. Dans les deux cas, les feuilles ou les enveloppes des fleurs peuvent, tantôt s'affronter, tantôt se souder. Lorsqu'il s'y joint une

néoformation véritable — et seulement alors — on peut parler de galle. Les cécidies coexistent volontiers avec les anomalies dont nous venons de parler, mais une identité de *cause* ne doit jamais se confondre avec une identité de *nature* — moins que jamais quand il s'agit de processus diamétralement opposés (atrophie — néoformation).

Nous pensons que la spoliation se double souvent d'un *empoisonnement général*, dû aux sécrétions toxiques des parasites. Notre manière de voir s'appuie sur deux ordres de preuves. D'abord, l'absence fréquente de proportionnalité entre la gravité des accidents et les pertes subies. Ensuite, l'existence assez commune de *lésions maculeuses* au niveau des parasites, lésions manifestement nécrotiques, que l'action d'un poison peut seul expliquer.

Les spoliateurs, comme les prédateurs, peuvent amener la mort des plantes, dans un temps fort différent selon les cas.

MÉCANISME DE L'INFESTATION

ÉLECTIVITÉ DES PARASITES

Essentiellement variable. Certains détruisent des plantes très diverses, d'autres un nombre modéré de genres, voire d'espèces. Deux cécidomyies, *absolument identiques* sous tous les rapports,

attaquent : l'une le blé seul (mouche de Hesse), la seconde l'avoine seule (cécidomyie de l'avoine) ; c'est là leur unique caractère distinctif (Marchal). L'instinct (sur lequel nous n'avons pas à nous expliquer ici, mais que nous admettons comme fait) guide les insectes et les larves libres; pour les larves qui naissent au sein des tissus et y demeurent jusqu'à leur transformation, l'instinct de la mère joue un rôle décisif, lors de la ponte. L'électivité reflète la nature des besoins alimentaires, la voracité en mesure l'étendue.

SENSIBILITÉ DES PLANTES

Très variable également. Elle se relie aux questions d'*espèce*, d'*individu*, d'*âge*, de *fonctionnement* (normal ou non). Elle diffère d'un organe à un autre, comme on le sait.

MOYENS D'ATTAQUE DES PARASITES

Prédateurs. — Ce qui domine, c'est, avant tout, la puissance de l'armature buccale. Mais d'autres agents peuvent se joindre à ce facteur mécanique ou même le remplacer. Ainsi, le cossus ronge-bois secrète une bave susceptible de ramollir les tissus ligneux; ainsi, les larves vermiformes de muscides, vivant dans les fruits, doivent produire des enzymes qui solubilisent le contenu et les parois cellulaires.

Spoliateurs. — L'importance de la succion ne fait pas le moindre doute : le *Dactylopius vitis* saigne littéralement la vigne. L'importance de l'intoxication nous semble aussi peu niable. Nous en avons dit les raisons ; ajoutons que, dans bien des cas, l'épuisement seul demeure incapable d'expliquer la gravité des accidents, comme le remarquent, brièvement mais nettement, certains auteurs. Il convient donc d'admettre que les deux causes s'associent diversement selon les circonstances.

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

L'immunité naturelle des végétaux, mal connue en sa nature, apparaît comme liée, isolément ou conjointement : à la résistance matérielle des tissus, à l'absence de composés nutritifs appropriés, à la présence de corps nuisibles (produits de désassimilation, notamment, s'accumulant, on le sait, dans la périphérie, donc aux portes d'entrée). Mais il n'existe pas de résistance absolue, car certains parasites peuvent, soit forcer les obstacles mécaniques, soit se contenter d'aliments qui paraissent médiocres, soit encore rester indifférents devant les substances habituellement toxiques (ou les neutraliser).

Une fois attaquée, la plante ne saurait se défendre contre les prédateurs ; on conçoit qu'elle résiste aux effets des spoliateurs si elle compense

ses pertes et si elle demeure insensible à l'action des poisons émis (ou les neutralise).

INSECTES CÉCIDOGÈNES

ENUMÉRATION (PRINCIPAUX TYPES)

Les chiffres que nous allons citer, pour fixer les idées, ont été établis par Houard (Zoocécidies de l'Europe et du bassin de la Méditerranée) et se rapportent aux galles vraies et aux « *galles organoïdes* ». Ils sont donc inexacts, si l'on admet notre point de vue.

Les *diptères* fournissent (actuellement) 486 espèces gallicoles, les *hyménoptères* 290, les *hémiptères* 233, les *coléoptères* 113, les *lépidoptères* 59.

Diptères.

On rencontre près de 500 espèces chez les *cécydomyides* (genres : *Cecidomyia*, *Contarinia*, *Dasyneura*, *Mayetiola*, *Oligotrophus*, *Perrisia*, *Rhabdophaga*, *Rhopalomyia*, notamment) et près de 70 chez les *muscides* (genres *Tephritis* et *Trypeta*, surtout).

Hémiptères (homoptères).

Les *coccides*, qui donnent rarement des cécidies chez nous, en déterminent beaucoup et de très compliquées, chez les plantes d'Australie. Les *aphides* fournissent près de 200 espèces (genres : *Adelges*, *Aphis*, *Myzoxylus*, *Pemphigus*, *Tetraneura*, avant tout). Les

psyllides sont représentés par plus de 40 espèces (genres *Psylla* et *Trioza*, principalement).

Lépidoptères.

On y rencontre une cinquantaine d'espèces gallicoles, principalement chez les *tortricides* (genre *Cochylis*, notamment).

Hyménoptères.

Les *cynipides* fournissent environ 250 espèces (genres : *Andricus*, *Aulax*, *Biorrhiza*, *Cynips*, *Dryophanta*, *Neuroterus*, *Rhodites*, notamment); les *chalcidides*, une vingtaine (genres *Isostoma* et *Blastophaga*, surtout); les *tenthrédinides*, un peu plus (genre *Pontania*, entre autres).

Coléoptères.

On trouve peu d'espèces cécidogènes chez les buprestides, scolytides, cérambycides, chrysomélides; on en rencontre une centaine chez les *curculionides* (genres : *Apion*, *Mecinus*, *Ceutorrhynchus*, principalement).

La femelle pond ses œufs sur les organes des végétaux ou dans leur intérieur. Celles des larves qui naissent extérieurement gagnent ou non les tissus profonds. *Sur et dans* les galles, les larves évoluent tantôt jusqu'à la nymphose (quand celle-ci doit avoir lieu), tantôt jusqu'à l'état parfait.

EFFETS

ÉTUDE DES GALLES

Elle date de Malpighi. L'illustre savant en a décrit plus de 60 espèces; il a indiqué clairement le mécanisme de leur formation, ainsi que les rapports du parasite et des tissus développés sous son influence. — Contentons-nous de citer encore Réaumur et, parmi les contemporains : Schlechtendal, Hartig, Nalepa, Rübsaamen, Lacaze-Duthiers, Beyerinck, Thomas (créateur du mot cécidie), Küster, Kieffer, Houard et Molliard.

(A) *Siège.*

Les galles occupent surtout les organes aériens, mais ne sont pas exceptionnelles sur les *racines* (agents : les ceutorrhynques chez les crucifères, les biorrhizes sur les chênes, le phylloxera sur la vigne). Les *racines aériennes* des *Cattleya* peuvent être atteintes par une cécidomyie, les *rhizomes* des chrysanthèmes par une rhopalomyie.

Les cécidies des *feuilles* et des *bourgeons* abondent; nous en avons cité et nous en citerons encore des exemples.

Les galles des *tiges* et des *rameaux* (bien étudiées dans la thèse de Houard), offrent une extrême fréquence et traduisent l'attaque d'insectes très variés.

Les galles des *fleurs* sont relativement peu communes, celles des *fruits charnus* exceptionnelles, celles des *fruits secs* moins rares.

(B) *Forme.*

La plus simple est représentée par les *erineums*, que nous étudierons avec les acariens. Puis viennent : les galles développées en surface et les galles développées en profondeur. Cette division, due à Küster, bien qu'arbitraire, offre l'avantage d'être simple et claire.

GALLES DÉVELOPPÉES EN SURFACE

Enroulements et plissements.
(*Des enveloppes florales et surtout des feuilles*).

Grande variété de forme et d'étendue ; transition nette ou insensible avec les parties saines ; couleurs diverses (normale, vert clair, jaune, rouge) ; bords soudés ou simplement accolés ; épaississement habituel des parties atteintes.

Les parasites siègent à la surface du limbe, dans la concavité de la volute, souvent tapissée de poils. D'ordinaire, la feuille est enroulée de bas en haut. Parfois, on la voit totalement repliée et la soudure de ses bords lui donne l'aspect d'une gousse, aspect particulièrement curieux chez les légumineuses, où il est dû aux *Perrisia*. [Les *Perrisia* et les *Pemphigus* sont peut-être les deux genres qui déterminent le plus souvent l'enroulement des limbes].

Les cécidies dont nous venons de parler meurent, soit avec la feuille elle-même, soit auparavant.

Galles en bourse.
(A peu près spéciales aux feuilles).

Le limbe, hypertrophié, se déprime en doigt de gant; la face supérieure bombe, affectant des aspects fort variés (sphérique, claviforme... éventuellement articulé ou rameux) et offrant volontiers des colorations anormales. La cavité de la poche ainsi produite regarde donc vers le bas; l'orifice d'entrée, étroit, est épaissi et fréquemment villeux. Des poils se rencontrent souvent aussi à l'intérieur, éventuellement garni de saillies. Nombre d'insectes engendrent des galles en bourse; celle du *Pemphigus cornicularius* peut acquérir 20 centimètres de long; nous retrouverons bientôt celles des *Tetraneura* (aunes).

Les cécidies dont nous parlons sèchent ou noircissent, avant ou après la mort des feuilles.

GALLES DÉVELOPPÉES EN PROFONDEUR

Tumeurs.

Elles siègent sur les racines, tiges, rameaux, pétioles et affectent, suivant les cas, l'apparence globuleuse, fusiforme, mamelonnée... Elles répondent à des néoformations, tantôt superficielles,

tantôt profondes; chez les premières, le parasite demeure extérieur et fait ainsi le diagnostic.

Les *tumeurs, dues aux parasites superficiels*, évoluent d'une façon différente suivant que l'attaque est circonscrite et temporaire ou étendue et répétée. Dans le premier cas, le nodule s'efface après le départ de l'insecte et il ne reste aucune trace apparente de la maladie. Dans le second cas, les lésions s'accroissent et se compliquent. Ainsi dégénèrent les racines de la vigne, infestée par le phylloxera et les rameaux du pommier, infestés par le puceron lanigère. Les tumeurs se fissurent; sur le bord des fissures, apparaissent des nouvelles nodosités, qui se trouvent dénudées à leur tour — et ainsi de suite, pendant des années. On sait que l'infection secondaire par la *Nectria ditissima* multiplie fréquemment les dégâts du puceron lanigère.

Les *tumeurs, dues aux parasites profonds*, évoluent très simplement. L'insecte sorti, la perte de substance se trouve limitée par une couche de liège et l'état normal se rétablit progressivement.

Productions plus différenciées.

Ce sont les galles au sens vulgaire du mot; le prototype est fourni par la «noix de galle », due au *Cynips tinctoria*. Leur nombre et leurs variétés défient toute description d'ensemble. Aussi nous bornerons-nous à rappeler quelques types classiques.

Cécidies des feuilles. — Excessivement fréquentes sur les chênes : sphériques, ovoïdes, lenticulaires, réniformes, cylindriques, fusiformes... ; de couleur et de consistance très diverses; dues, le plus souvent, aux cynipides. — Communes sur beaucoup d'autres plantes; citons : la galle sphérique de la *Pontania salicis* du saule et la galle de l'*Oligotrophus reaumurianus* du tilleul. Cette dernière se compose d'une production interne ovoïde, contenue dans une cupule (comme un œuf dans son coquetier) et l'abandonnant pour tomber sur le sol.

Cécidies des bourgeons. — Excessivement fréquentes, aussi, sur les chênes : en artichaut, en citron, en corne, sphériques, ovoïdes... ; de couleur et consistance très variéees; dues encore, le plus souvent, aux cynipides. — Communes chez bien d'autres végétaux; rappelons les galles en ananas, que les *Adelges* déterminent sur les *Piceas.*

Cécidies des fruits. — Chênes : galle de l'amande et de la cupule (cynipides). Figuier sauvage : galles arrondies et brillantes de la *Blastophaga psenes.* Pavots : galles de l'*Aulax papaveris* (fruit gonflé et déformé).

La *Blastophaga psenes*, qui infeste le fruit du figuier sauvage (caprifiguier), paraît indispensable pour la fécondation du figuier cultivé et, surtout, pour l'obtention de figues savoureuses. Le procédé de la « caprification », connu de toute antiquité dans la zone méditerranéenne, a été importé avec succès en Californie

Le *Rhodites rosæ* produit, sur les diverses parties du rosier, les cécidies chevelues que tout le monde connaît (bedeguars). — Mentionnons simplement les galles des fleurs et rappelons la ressemblance, notée depuis longtemps, entre les cécidies et les fruits. Cette ressemblance est particulièrement étrange quand elle simule le fruit de l'arbre attaqué (galles des *Adelges* et cônes femelles des *Picéas* — galles de l'*Andricus glandulœ* et glands).

A l'intérieur, les cécidies bien différenciées montrent plusieurs loges, habitées par les larves. Ces loges occupent le centre du tissu néoformé, dont la consistance varie avec la nature et l'âge de la galle.

La *durée* des cécidies oscille dans d'énormes limites (quelques semaines, de nombreux mois). Elles tombent, d'ordinaire, le moment venu. Elles s'ouvrent quelquefois d'elles-mêmes, suivant des modes fort divers; habituellement, c'est le parasite qui en perfore les parois pour sortir.

Le plus souvent, la galle meurt quand l'évolution *in vivo* de la larve a atteint le degré voulu, mais on peut voir celle-ci demeurer longtemps dans la cécidie morte ou, inversement, la cécidie survivre longtemps au départ de son producteur (artificiellement cultivées, les galles de la *Pontania* du saule restent fraîches et vertes pendant des mois).

(C) *Structure.*

Enroulemements et plissements. — La lésion consiste dans une hypertrophie du mésophylle et surtout du parenchyme lacuneux. Les méats intercellulaires de ce dernier disparaissent ou s'atténuent, l'assise en palissade perd son aspect normal et se trouve remplacée par un tissu compact, formé d'éléments irréguliers. Au niveau de la cécidie, les faisceaux vasculaires croissent anormalement et leur partie libérienne assure une nutrition plus intense des tissus néoformés (Houard). L'enroulement est dû, dans la règle, à l'épaississement du parenchyme lacuneux, qui entraîne l'incurvation des parties sus-jacentes.

Galles en bourse. — Mêmes caractères généraux.

Tumeurs superficielles. — *Lors d'attaque circonscrite et temporaire*, les tissus situés sous le parasite s'hypertrophient, formant un parenchyme dont les cellules, volumineuses, conservent des parois minces pendant la vie active de la larve (qui se nourrit à leurs dépens). Les faisceaux vasculaires augmentent d'épaisseur, pour les raisons indiquées. Finalement, lorsque le parasite est parti, les éléments anatomiques, dans la région correspondante, épaississent leurs membranes et diminuent de volume (Houard). — *Lors d'attaque étendue et répétée*, les lésions deviennent d'autant plus confuses que l'infection s'y joint volontiers.

Tumeurs profondes et galles bien différenciées. — Leur structure, parfois fort complexe, peut être cependant schématisée sans difficulté, grâce aux travaux de Houard et de Molliard.

Pendant la vie active du parasite, la chambre larvaire plonge dans un parenchyme néoformé, qui se différencie bientôt autour d'elle. Les assises voisines de la larve constituent le *tissu nourricier* : cellules au protoplasma dense et granuleux, riches en réserves albuminoïdes, grasses et amylacées (notons, toutefois, que l'amidon diminue à mesure qu'on s'approche du parasite).

Le tissu nourricier se trouve séparé du parenchyme indifférent par un anneau de *sclérenchyme*, d'ailleurs fort perméable alors.

La partie libérienne des faisceaux vasculaires voisins assure la nutrition du tissu alimentaire. Lorsque le parasite siège un peu loin de ces faisceaux, on voit s'en détacher de minces *conduits d'irrigation* néoformés, qui vont s'insérer sur l'anneau du sclérenchyme (Houard). Ajoutons que le système vasculaire, d'où émanent ces canaux, se trouve toujours fortement dissocié (multiplication des éléments parenchymateux qui entourent fibres et vaisseaux).

La croissance de la galle suit, *pari passu*, celle de l'insecte.

Au moment de la métamorphose (totale ou non), le développement s'arrête ; les cellules de l'anneau scléreux épaississent de plus en plus leurs parois,

dont les ponctuations permettent cependant les échanges liquides et gazeux strictement indispensables à la vie des parasites; le tissu nourricier dégénère, ses éléments se flétrissent et sèchent.

Qu'arrive-t-il finalement? Chez les végétaux herbacés, les galles meurent un peu après la plante qui les porte. Chez les végétaux ligneux, tantôt la cécidie tombe, tantôt elle reste en place. Dans le premier cas, son élimination est due à la formation d'une couche subéreuse; les structures normales des parties atteintes se rétablissent ensuite, mais le microscope décèle toujours des traces de la lésion passée. Dans le second cas, après le départ du parasite, la galle se trouve isolée des tissus sains par le même processus (formation de liège) et le développement de ceux-ci continue.

AUTRES EFFETS DES INSECTES CÉCIDOGÈNES

Les insectes cécidogènes ne sont guère dangereux que lorsqu'ils agissent en spoliateurs (phylloxera, puceron lanigère). On retrouve d'ailleurs fréquemment, associées aux galles, les anomalies que provoquent volontiers ces spoliateurs et sur la nature desquelles nous nous sommes expliqués plus haut.

Mais la formation des cécidies, par elle-même, comporte de réels inconvénients. La nutrition des parties sus-jacentes se trouve diminuée ou abolie

La femelle de l'*Aulax papaveris* dépose ses œufs sur les lamelles placentaires des pavots. Ces lamelles s'hypertrophient, se soudent et forment une masse compacte, creusée de logettes (galle typique). Le liquide, obtenu en faisant macérer dans l'eau les larves qui habitent les logettes, engendre la tuméfaction des placentas, quand on l'injecte suivant l'axe du pistil (*Papaver rhoeas*).

Les galles sont donc déterminées par des venins, c'est-à-dire des toxines. La diversité des cécidies, siégeant sur un même organe de la même plante, réflète la diversité des poisons qui les ont engendrées.

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

Mêmes réflexions générales que pour les phytophages. L'exemple le mieux connu d'*immunité* est celui des vignes américaines, qui résistent (d'une façon d'ailleurs fort variable, selon les races) aux attaques du phylloxera. Il s'agit d'un caractère propre des racines, transmissible par les graines. Les greffons européens, entés sur des souches américaines, bénéficient de cette immunité, mais ne l'acquièrent jamais personnellement, même après des années.

CÉCIDOGENÈSE

La femelle, avons-nous dit, dépose ses œufs à la surface ou à l'intérieur des végétaux. Lors d'éclosion extérieure, la larve peut continuer son déve-

loppement *in situ* ou pénétrer au sein des tissus. La pénétration s'effectue tantôt passivement, tantôt activement. Dans le premier cas (le plus habituel), les tissus irrités se soulèvent, englobent le parasite, puis se réunissent, formant une chambre close. Dans le second cas (divers cynipides), la larve se creuse une cavité, par nécrose et dissolution des éléments anatomiques voisins; cette cavité se ferme, le moment venu et l'irritation, persistante, cesse désormais d'être accompagnée de la fonte des tissus (Weidel, Magnus).

Superficielle ou interstitielle, la larve entretient, durant sa vie active, la réaction dont elle bénéficie, *réaction cellulaire et vasculaire*. Grâce à cette dernière, la sève élaborée afflue abondamment par les conduits libériens.

Les auteurs ne donnent guère de précisions sur la manière dont le parasite s'alimente. Il semble que, le plus souvent, il suce le contenu des éléments nourriciers. En tout cas, on ne saurait douter que la larve secrète des enzymes, qui solubilisent les réserves de la couche alimentaire. On le *voit* pour l'amidon; l'étude chimique des cécidies le *démontre*, pour les autres substances nutritives.

Les recherches de plusieurs savants et notamment celles de Molliard (cécidies de la *Tetraneura ulmi*), ont établi nombre de faits intéressants, au sujet de la chimie des galles. Voici les principaux.

Augmentation de la teneur en eau, des sucres réduc-

teurs, des tannins, des acides libres, de l'azote nitrique et ammoniacal, de l'asparagine. *Disparition* du saccharose; *diminution* des polysaccharides et de l'azote protéinique. Le parasite consomme donc avidement les réserves de l'hôte, en même temps qu'il gêne leur élaboration (locale; surtout quand il siège dans les feuilles). L'analogie est réelle et pas seulement apparente avec les fruits; l'insecte joue, dans la galle, le rôle que l'embryon joue dans ceux-ci (Molliard).

A un moment donné, le parasite ne secrète plus rien et va, désormais, mener une vie latente, jusqu'au jour de sa sortie. L'irritation formative cesse; la galle tombe ou non. Elle meurt quand ses réserves sont épuisées, époque fort variable. Avant de mourir, elle utilise une partie des aliments accumulés pour épaissir l'anneau de scléренchyme; la couche nourricière dégénère.

Houard a étudié, microscopiquement, l'*action cécidogène* qui détermine l'hyperplasie caractéristique des tissus et montré qu'elle décroit en s'éloignant du parasite. Il existe, conséquemment, un *rayon d'activité*; sa longueur dépend de la taille des larves et de leur nombre, de l'âge et de la structure des organes attaqués (certainement, aussi, de la « force » du poison émis par les larves).

Les parasites secrètent donc : des *toxines*, qui irritent et des *enzymes*, qui solubilisent; double type de sécrétions que nous retrouverons dans toute la série des agents pathogènes, animaux, végétaux et bactériens.

Comment agissent les poisons cécidogènes?

Plusieurs auteurs ont comparé les néoformations parasitaires des végétaux avec celles que produisent les solutions hypertoniques. Nous admettons parfaitement que des changements osmotiques interviennent. Le mécanisme doit donc être le suivant : suractivité fonctionnelle, amenant l'augmentation des déchets et, partant, une concentration plus grande du suc cellulaire — d'où : afflux de sève et transformation de l'excitation désassimilatrice en excitation formative (désassimilation surcompensée).

Encore un mot, pour terminer. Les rapports entre la larve et les tissus nouveaux ont été mis en parallèle, avons-nous dit, avec ceux qui unissent l'embryon et le fruit. Une comparaison plus éloignée, mais toujours de même ordre, se trouve chez Malpighi. Pour lui, la larve, dans la galle, rappelle à bien des points de vue, le fœtus dans la matrice. Le grand anatomiste inaugurait, par cette vue suggestive, l'histoire du « parasitisme embryonnaire », aux modalités variées, au mécanisme fondamental univoque.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Il n'est pas sans intérêt d'en rappeler les lignes essentielles.

On interdira l'entrée et la circulation des végétaux étrangers, susceptibles d'héberger les parasites (nous

devons le phylloxera et le puceron lanigère à l'Amérique, l'*Eudemis* à l'Italie, l'*Icerya purchasi* à l'Australie). On ne sèmera que des graines intactes.

On collectera les insectes dangereux, par divers moyens; on les détruira par écrasement, flambage, submersion. On les arrêtera éventuellement dans leur marche (barrages, fossés).

On en débarrassera les plantes : par le pétrole, les huiles lourdes, le phénol, le jus de tabac, les sels de cuivre, le sulfure de carbone, l'anhydride sulfureux, l'acide cyanhydrique, les arsenicaux — en ayant soin de ne pas intoxiquer les végétaux infestés.

On les « déviera », à l'aide de plantes-pièges.

On leur opposera des insectes entomophages, des champignons et bactéries pathogènes.

On pratiquera l'alternance des cultures, les labours profonds en fin de saison; on sèmera et récoltera à des époques choisies.

[Des moyens analogues seront employés dans la lutte contre les *acariens* et les *nématodes*].

Inutile de faire observer que le *traitement* demeure *externe* et rien de plus.

MALADIES DUES AUX ACARIENS

Nous ne parlerons ici que des *ériophyides*, dont plus de 250 espèces attaquent les phanérogames. Ces acariens se comportent, en gros, comme les hémiptères. Ils sont donc, avant tout, *spoliateurs*, mais souvent aussi *cécidogènes*.

ACTION SPOLIATRICE

(Souvent doublée, selon nous, d'une action toxique). Elle se traduit par l'épuisement, d'intensité fort variable, auquel s'ajoutent fréquemment les anomalies de croissance, que nous avons déjà étudiées avec détails. Anomalies tantôt localisées, tantôt généralisées. Voici un exemple typique de ces dernières (Molliard).

L'extrémité des bourgeons de la menthe poivrée, où siège l'*Eriophyes menthæ*, rappelle, dans son aspect, les sommités défleuries du basilic (menthe poivrée basiliquée). Les tiges, qui portent ces masses foliacées terminales, se ramifient considérablement et deviennent presque circulaires. Les grandes feuilles de la base des rameaux apparaissent serrées, larges, sans dents, nervatipalmées (nanisme des cellules du mésophylle, développement réduit du parenchyme en palissade). L'es-

sence est plus abondante que normalement, mais contient moins de menthone.

Chez la menthe poivrée, comme chez beaucoup d'autres plantes hébergeant des ériophyides, la stérilité résulte de l'infestation.

ACTION CÉCIDOGÈNE

Les parasites peuvent déterminer des *erineums* (caractéristiques des acariens), des *enroulements et plissements des feuilles* (n'offrant rien de spécial), des *galles en bourse* (identiques aux types déjà cités), des *galles profondes* (rares).

Erineums.

Fossettes siégeant à la face inférieure des feuilles, avec boursouflures correspondantes à la face supérieure. Dans les fossettes, feutrage argenté ou rose pâle, logeant les parasites. Au microscope : poils de forme extrêmement variée, que sucent les acariens et qui meurent, soit avant, soit après la fin de l'évolution de ceux-ci.

Galles profondes.

Les parasites habitent tantôt le tissu cortical, tantôt la moelle des *tiges* ou des *rameaux*; ils sont entourés de parenchyme néoformé (*Eriophyies pini*, *Eriophyies obiones* — Molliard). On peut aussi les rencontrer dans le *mésophylle* hypertrophié (variole des pomacées).

MALADIES DUES AUX NÉMATODES

Il s'agit toujours d'*anguillulides*. Certains de ces némathelminthes, les *dorylaimes*, sont exclusivement *prédateurs*; ils mènent une vie libre et perforent les radicelles de la betterave. Les autres, seuls intéressants pour nous, libres au début du stade larvaire, puis parasites, se montrent soit *spoliateurs*, soit *destructeurs*, soit *cécidogènes*.

SPOLIATEURS

Nous prendrons pour type l'*Heterodera Schachtii*, qui attaque les racines de nombreux végétaux, notamment de la betterave.

Peu après la levée des plants, les feuilles deviennent jaunes et se flétrissent; parfois même la betterave noircit et meurt. Lorsqu'elle résiste, de nouvelles feuilles apparaissent, petites et vert sombre. L'état général demeure médiocre. Les racines, atrophiées et pauvres en sucre, offrent un chevelu très développé; à leur surface, se voient des semis de points blancs (femelles remplies d'œufs).

Les larves, d'abord libres dans le sol, pénètrent sous l'écorce des racines, puis deviennent adultes et sexuées. Les femelles font hernie extérieurement, comme on vient de le noter, transformées en masses globuleuses (sacs à œufs) et souvent vivipares. Les mâles, aux

métamorphoses plus complexes, sortent de la racine, fécondent les femelles et meurent.

Il s'agit donc de phénomènes d'*épuisement*, doublés sans doute de phénomènes d'intoxication.

DESTRUCTEURS

Nous citerons comme exemple le *Tylenchus devastator*, qui infeste des végétaux fort variés, notamment les graminées et les plantes à oignons.

Graminées. — Les tiges deviennent bulbeuses à leur base, ce qui tient au « tassement » que provoquent les entrenœuds raccourcis. Pour le même motif, les plantes se montrent courtes et trapues. Les premières feuilles jaunissent, les suivantes apparaissent atrophiées, élargies de la base, souvent épaissies et crispées. Les épis avortent ou demeurent rudimentaires.

Les larves, plus résistantes à la dessiccation que celles de l'*Heterodera Schachtii*, pénètrent dans les entrenœuds des jeunes tiges, s'y développent, détruisent les tissus, deviennent sexuées et engendrent de nouvelles larves qui arrivent au sol, le moment venu.

Plantes à bulbes. — Tiges trapues et contournées. Feuilles pâles, tachetées de jaune, épaissies çà et là, gaufrées. Inflorescences incomplètes ou avortées. Entrenœuds raccourcis, avec renflements noueux. Tuniques des bulbes tuméfiées, gommeuses, foncées (souvent par anneaux concentriques). Infections consécutives fréquentes.

Parasites dans la tige et le bulbe, au sein de cavités. Tissus plus ou moins hypertrophiés, puis fonte muqueuse des cellules.

Fèves. — Taches vertes et, successivement : rouges, brunes, noires — sur les tiges, feuilles et gousses.

Œillets. — Entrenœuds raccourcis, extrémité des

pousses renflées; élargissement des feuilles et parfois des enveloppes florales.

[*Nota.* — Contrairement aux *Heterodera*, les *Tylenchus* n'offrent pas de dimorphisme sexuel.]

Par conséquent : *anomalies de développement*, *désintégration des tissus* (éventuellement associée à leur hypertrophie) et, dans certains cas, *taches nécrotiques* — donc : troubles de nutrition, empoisonnement local et général, digestion des éléments cellulaires.

CÉCIDOGÈNES

Parasites des feuilles.

Divers *Tylenchus* déterminent, chez l'*Achillea millefolium*, l'*Artemisia vulgaris*, l'*Agropyrum repens*.., des tuméfactions du limbe plus ou moins accentuées. Le parenchyme lacuneux, épaissi, offre des cavités remplies de parasites. Au voisinage de ceux-ci, les cellules sont totalement dégénérées (Molliard). Semblables lésions se voient aussi sur la tige, les pétioles, les enveloppes florales.

Parasites des fruits.

Tylenchus phalaridis, *Tylenchus agrostidis*. — Ovaires énormes, en bouteille, brun pourpre, contenant des nématodes. Glumelles épaissies, étamines avortées.
Tylenchus dipsaci. — Dans la tête et les ovaires du chardon, parasites nombreux. Les tissus atteints se

tuméfient, puis brunissent et sèchent. Nématodes très résistants à la dessiccation.

Tylenchus tritici (Needham, 1743). — Plantes plus courtes et jaunissant prématurément; aspect chétif; feuilles plissées, épis irréguliers et avortés. Grains noirs, arrondis, atrophiés; enveloppe épaisse et ligneuse; contenu blanc, farineux (milliers de larves, en état de vie latente).

Les grains de « blé niellé » pourrissent dans le sol, les parasites libérés « ressuscitent » sous l'influence de l'humidité et gagnent les jeunes plantes. Montant entre les gaînes, ils arrivent aux fleurs, y pénètrent, déterminent les galles caractéristiques des ovaires et deviennent sexués. La femelle dépose ses œufs dans la cécidie, puis elle meurt, ainsi que le mâle. Les larves éclosent et se trouvent bientôt en état de vie latente, par suite de la dessiccation des tissus. Elles peuvent « renaître » après plus de 20 ans, dit-on, si on les humecte (nous les avons vues revivre au bout de 14 ans).

La cécidie du blé se compose d'un tissu homogène que le parasite consomme et d'une enveloppe scléreuse, qui s'épaissit progressivement.

Parasites des racines.

On doit citer, avant tout, l'*Heterodera radicicola*, qui atteint de nombreuses plantes. Celles-ci périssent, après avoir présenté, sur leurs racines, des renflements hébergeant les parasites.

Suivant Molliard, le nématode, situé dans le parenchyme cortical hypertrophié, se trouve entouré de cellules géantes multinucléées (200 noyaux et plus), qui lui servent d'aliment et dont il ne reste aucune trace quand sa taille est devenue définitive. Ces cellules proviennent de la transformation d'éléments vasculaires (phénomène déjà vu par Vuillemin et Legrain). La transformation commence au niveau de la tête du parasite. Finalement, un manteau scléreux isole ce dernier.

Tandis que le *Tylenchus devastator* se montre surtout destructeur, les nématodes dont nous venons de parler se montrent surtout cécidogènes. Ils n'en occasionnent pas moins de graves altérations locales et, surtout, des troubles généraux fort marqués.

Les maladies, déterminées par les nématodes, sont d'ordinaire subaiguës. Leur mécanisme se résume dans les procès déjà mentionnés : spoliation, intoxication, destruction et, très fréquemment, néoformation.

II

MALADIES DES PLANTES DUES AUX PHANÉROGAMES

II

PRINCIPALES PLANTES PARASITES

Un millier de *dicotylédones*, dont environ 500 *loranthacées*, peuvent vivre aux dépens de nombreux phanérogames.

Certaines de ces plantes parasites continuent à produire de la chlorophylle et à former des feuilles; d'autres, dépourvues de pigment, remplacent leur feuillage par des écailles ou peuvent même offrir un système végétatif étonnamment réduit. Parmi les premières, nous citerons : diverses *rhinantées* (rhinantes et mélampyres, parasites des graminées — pédiculaires et euphraises, parasites des plantes des prairies); diverses *santalacées*; le *gui* (loranthacée); la *cassythe* (lauracée). Parmi les secondes, mentionnons : les *orobanches* (parasites des légumineuses, du trèfle notamment); les *cuscutes* (convolvulacées); les *cytinacées*.

Les phanérogames parasites offrent, dans la règle, une réduction marquée de leur appareil reproducteur (des organes femelles, principalement) et un état peu différencié des embryons. Pareilles modifications peuvent du reste exister

chez les végétaux saprophytes et même autonomes.

L'infestation s'opère par les fruits ou les graines. Ces dernières sont excessivement nombreuses et conservent fort longtemps le pouvoir de germer. Fruits et graines doivent surtout leur dissémination au vent et aux oiseaux.

DESCRIPTION SOMMAIRE DES PARASITES ET DE LEURS EFFETS

PARASITES DES RAMIFICATIONS PRINCIPALES

Gui.

Voici comment évolue cette plante singulière. Le fruit, collé en hiver sur l'arbre, germe au printemps; la tigelle perce l'écorce des jeunes rameaux et forme une *plaque adhésive*, d'où naît un *suçoir*. Au printemps de la troisième année seulement, apparaissent les deux premières feuilles; pendant la quatrième année, un rameau naît à l'aisselle de chaque feuille et se termine par deux feuilles nouvelles. Et ainsi de suite. Parallèlement, le suçoir se ramifie entre le bois et l'écorce, formant des veines verdâtres, d'où émanent des suçoirs secondaires. Tous ces suçoirs résorbent les tissus de l'hôte sur leur passage ; leurs vaisseaux s'anastomosent avec les siens.

Le gui peut se développer sur beaucoup d'arbres, mais il est souvent difficile d'infester une

espèce sensible, en s'adressant à du gui développé sur une autre espèce, également sensible. Il existe donc des *races*, plus ou moins étroitement spécialisées dans leur aptitude parasitaire. Le gui du tilleul constitue la moins différenciée, car on « l'inocule » aisément à des arbres très divers.

Il faut observer, également, que l'affinité du gui pour une espèce végétale donnée varie selon l'habitat de celle-ci, c'est-à-dire la nature du sol et les autres conditions de vie qui régissent sa composition intime.

On connaît les inconvénients du parasite pour son hôte, dont les branches atteintes produisent peu de fruits et se couvrent de bois mort. Ces branches offrent souvent des intumescences nodulaires ou fusiformes.

PARASITES DES TIGES

Cuscutes.

Aussi connues que le gui et infiniment plus redoutables pour les dégâts qu'elles occasionnent (notamment dans les champs de luzerne et de trèfle). Elles ont été étudiées surtout par Mirande, dont nous suivrons le travail, aujourd'hui classique.

La graine germe au printemps dans le sol et produit une plantule filiforme, douée de mouvements de nutation irréguliers. Si cette plantule ne

rencontre pas un hôte approprié, elle meurt en quelques jours, car ses racines rudimentaires sont incapables de la nourrir. Au cas contraire, elle croît, s'élève en s'enroulant autour de la tige parasitée et offre des mouvements de nutation réguliers dans un sens constant. Elle se fixe par des suçoirs; la racine dégénère et la plante s'isole ainsi de la terre.

Le développement, souvent très rapide, produit ce lacis inextricable des tiges grêles, rouges ou jaunes, que chacun se rappellera immédiatement. A mesure que le parasite lianoïde s'élève, les parties inférieures dépérissent et meurent peu à peu, alors même que l'hôte n'offre encore aucun signe d'épuisement. Il est aisé d'obtenir l'infestation des plantes sensibles, en plaçant sur elles un brin de cuscute; la croissance progresse très vite.

Les *suçoirs* cheminent dans les tissus de l'hôte, s'attaquant d'abord au contenu des cellules, puis à leurs parois. De la surface des suçoirs émanent des filaments (cellules absorbantes), tandis que de leur axe partent des vaisseaux qui s'anastomosent avec ceux de la plante nourricière. Les suçoirs laissent diffuser des enzymes, qui solubilisent les réserves de la zone voisine de l'hôte ; ils résorbent ensuite ces produits, rendus mobilisables, tandis que leurs vaisseaux puisent, par continuité avec ceux de l'hôte, les sels dissous venus du sol.

On répète que les phanérogames parasites se nourrissent directement de la sève élaborée qu'ils

prélèvent; rien de plus inexact : ils modifient le contenu cellulaire de l'hôte, afin de pouvoir l'absorber, puis édifient leurs tissus et constituent leurs réserves aux dépens de ces matériaux, en les transformant selon leur manière propre. Seul, peut-être, le glucose « passe droit », de la plante nourricière au parasite; ni les alcaloïdes, ni les glucosides ne traversent les suçoirs.

La cuscute emmagasine de l'amidon. Sa croissance correspond à la solubilisation de celui-ci. Il se reforme ensuite dans les parties supérieures de la tige, quand elles sont fixées. Avant la floraison, la réserve d'amidon est énorme ; elle disparaît en entier, au cours du développement des organes reproducteurs.

Chez la cuscute, les écailles remplacent les feuilles. La chlorophylle, toujours insuffisante pour jouer un rôle utile, se montre d'autant plus abondante que l'hôte souffre davantage ; le pigment, jaune ou rouge, évolue d'une façon opposée.

Le parasite dont nous parlons épuise les plantes herbacées ; il peut faire périr les rameaux jeunes des arbustes, mais reste inoffensif pour les arbres véritables. L'hôte réagit par des hypertrophies légères, localisées au niveau de la pénétration des suçoirs.

[La *cassythe* se comporte en gros comme les cuscutes. Cependant les jeunes plantes forment parfois des racines normales, qui leur permettent de mener temporairement une vie indépendante].

PARASITES DES RACINES

Rhinanthées.

Elles revêtent l'aspect de végétaux autonomes, bien que leurs racines soient fixées sur celles d'autres espèces. Cette fixation s'opère au moyen de *suçoirs*, dont les vaisseaux s'anastomosent avec ceux de l'hôte. Malgré le caractère apparemment accessoire de ce parasitisme, les rhinanthées ne sauraient atteindre leur complet développement, ni donner des fleurs, sans le secours des plantes nourricières (auxquelles elles sont peu nuisibles d'ordinaire).

[Pour certaines *santalacées*, la vie parasitaire demeure facultative].

Orobanches.

On en connaît les tiges squameuses et les fleurs sessiles. La graine ne germe qu'au contact d'une racine appropriée. L'embryon émet un suçoir, qui pénètre dans cette racine et assure la croissance ultérieure du parasite. Celui-ci développe alors des racines propres, pouvant pénétrer à leur tour dans celles de l'hôte et engendrer, l'an suivant, des hampes florifères. Les vaisseaux des suçoirs communiquent librement avec ceux de la plante nourricière.

Les orobanches épuisent les végétaux herbacés.

Cytinacées.

Ces parasites, cachés dans les tissus de l'hôte, sont atrophiés au plus haut point. Les fleurs paraissent seules extérieurement, après avoir crevé l'écorce; fleurs parfois énormes (un mètre de diamètre) chez les *Rafflesia*, parasites des *Cissus* (lianes de l'Insulinde). L'appareil végétatif des *Rafflesia* se réduit à quelques filaments « mycéliens »; celui du *Cytinus hypocystis* (parasite des cistes) forme une sorte de thalle, situé entre le bois et le cambium et composé de cellules indifférenciées. — Lors de la floraison des parasites, des bourgeons se constituent sous l'écorce et déchirent celle-ci pour s'épanouir librement.

Les *maladies*, dues aux phanérogames parasites, se montrent, suivant les cas, *aiguës ou lentes*. Les plantes herbacées, attaquées par la cuscute ou par les orobanches, deviennent chétives, jaunissent et n'arrivent pas à maturité; les jeunes sujets succombent rapidement. Les vignes, infestées par la cuscute, prennent un aspect languissant, les sarments s'arrêtent dans leur développement, les fruits « grillent » au soleil; si la maladie récidive plusieurs années de suite, les souches se rabougrissent. Les rhinanthées et le gui sont bien moins dangereux.

MÉCANISME DE L'INFESTATION

ÉLECTIVITÉ DES PARASITES

Notons d'abord que certains d'entre eux peuvent mener, éventuellement, une vie libre (*Santalum album*). Les autres ont toujours besoin d'envahir les végétaux étrangers, pour assurer leur croissance ou, tout au moins, leur reproduction. Cnmme on l'a vu, les rhinanthées sont reliées par leurs racines aux racines de la plante nourricière, les cuscutes par leurs tiges à la tige de celle-ci; les orobanches s'implantent dans les racines de l'hôte, le gui dans ses rameaux; les cytinacées constituent de véritables *endoparasites*. Le gui présente des *races*, plus ou moins spécialisées. Les cuscutes et orobanches, suivant l'*espèce* à laquelle elles appartiennent, se montrent capables d'infester un nombre fort variable de végétaux.

SENSIBILITÉ DES PLANTES

Elle dépend, avant tout, de l'espèce et des conditions d'existence. Nous venons de rappeler qu'elle diffère selon les organes, d'où la localisation caractéristique de chaque agent d'infestation. D'ordinaire, les tissus jeunes sont seuls atteints; mais le parasite, une fois installé, peut croître pendant longtemps avec eux (gui).

Pierce a montré que la cuscute s'enroule purement et simplement autour d'un bloc de moelle de sureau, tandis qu'elle ébauche des suçoirs, dès que le bloc est imprégné de l'extrait de plantes sensibles.

MOYENS D'ATTAQUE DES PARASITES

Les parasites pénètrent toujours de la même façon, développant des suçoirs qui digèrent les tissus sur leur passage. La curieuse expérience suivante (Molliard) *imite* bien le phénomène.

On introduit, dans l'axe hypocotylé d'un haricot, une graine de cresson alénois en germination. La racine principale de la plantule pousse, forme de vrais suçoirs et dissout les parenchymes de l'hôte.

Grâce aux enzymes qu'ils secrètent, les parasites s'approprient d'abord le contenu des cellules et, le moment venu, dissolvent complètement le reste. Ce sont donc des spoliateurs « perfectionnés » et des « destructeurs méthodiques ». Secrètent-ils aussi des poisons « toxiques » (si l'on peut dire) et des poisons « irritants » (au sens de Malpighi)? Le dépérissement, parfois très rapide, des hôtes, plaide pour l'existence des premiers, les hypertrophies locales pour celle des seconds.

Nous avons parlé, tout à l'heure, de spoliation perfectionnée, s'exerçant par le jeu des enzymes; une autre spoliation, bien plus simple et portant

seulement sur la sève brute, s'exerce en même temps par les anastomoses vasculaires qui unissent l'hôte et le parasite.

Cette union rend compte du fait original que rapportent Viala et Boyer. La cuscute de la vigne, croissant avec brutalité, isole quelquefois du reste de l'hôte des graines, fragments de grappe, feuilles, ramuscules, qui lui restent attachés. Ces parties demeurent vivantes, les raisins se développent et mûrissent, grâce au *pont* vasculaire représenté par la cuscute.

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

Suivant l'espèce du végétal, naturellement ou artificiellement infesté, la croissance des parasites sera nulle, précaire, florissante. On peut entretenir la cuscute en vie, pendant au moins 4 ans, sur des plantes sensibles; l'inoculation échoue ou ne donne que des développements chétifs, quand on choisit des plantes résistantes. Comment concevoir cette résistance? Elle tient évidemment, soit à l'absence de matières nutritives convenables, soit à la présence de substances hostiles. Parmi ces dernières, on incrimine souvent les glucosides et les alcaloïdes qui, d'après Mirande, entraveraient la croissance des suçoirs en neutralisant les enzymes qu'ils laissent diffuser. Dans les rares cas où la cuscute progresse au milieu de tissus gorgés d'alcaloïdes, on trouve les suçoirs remplis de gouttes huileuses; pour Mirande, les acides gras,

issus de ces gouttes, vont insolubiliser les poisons voisins.

La *prophylaxie* (cuscute, orobanches) consiste à ne semer que des graines, pures de tout mélange avec celles des parasites. Une fois les champs infestés, on commencera par arracher les pieds malades et les brûler; si l'envahissement continue, il faudra retourner la terre et souvent pratiquer des assolements.

Le *traitement* (gui) se résume daus la section des rameaux atteints; quand le parasite occupe les grosses branches, on l'enlève avant sa fructification.

Les agents d'infestation, que nous venons de passer en revue, possèdent tous les stigmates des parasites. D'autre part, leur taille permet de les étudier avec une parfaite exactitude. Aussi représenteront-ils à nos yeux comme le « grossissement naturel » des parasites plus petits et nous fourniront-ils, sur le mode d'action de ces derniers, des éclaircissements précieux et de bon aloi.

L'histoire des phanérogames parasites offre de frappantes analogies avec celles de la *greffe* et du « *parasitisme embryonnaire* » végétal.

L'expérience séculaire prouve que, dans le premier cas, les deux individus associés conservent leurs caractères propres et les travaux récents n'ont jamais permis de saisir le passage de substances chimiques définies de l'un à l'autre. Il se produit donc, au niveau du bourrelet, la même chose qu'au niveau du raccord entre le parasite et son hôte. Tel un parasitè, le greffon ne peut vivre

que sur certains sujets et il s'y développe d'autant mieux que ceux-ci lui conviennent davantage.

Strictement parlant, l'embryon représente toujours, lui aussi, un parasite; mais, quelquefois, la plantule n'abandonne la plante-mère qu'après avoir atteint une taille assez grande (genres *Rhizophora* et *Avicennia*) : on a pu alors, sans abus de langage, prononcer le mot de *viviparité*.

III

MALADIES DES PLANTES DUES AUX THALLOPHYTES

III

Nous ne dirons qu'un mot sur les *maladies des végétaux, déterminées par les algues.*

Diverses algues infectent d'autres algues (surtout marines), produisant en général des hypertrophies cellulaires ou des ramifications anormales. On a cité des excroissances, chez les lichens et les hépatiques, dues à des cyanophycées. Enfin, l'*Anabœna cycadearum* (cyanophycée également) détermine des déformations des racines chez diverses cycadées (nodules, affectant volontiers l'aspect coralloïde).

Pareillement, nous serons bref, quant aux *altérations que produisent les champignons chez les végétaux inférieurs.*

Des champignons des genres *Olpidium*, *Synchitrium* et *Pythium* (oomycètes) peuvent se développer sur diverses algues ou à leur intérieur; dans le premier cas, ils épuisent le contenu des cellules; dans le second, ils désintègrent les éléments anatomiques ou en déterminent l'hypertrophie. Des représentants du genre *Hypomyces* (ascomycètes) peuvent occasionner des maladies chez les champignons supérieurs, notamment la « môle », caractérisée par des déformations variées, de profondes altérations et une tendance marquée à la pourriture. Des champignons du genre *Pythium* amè

nent, par épuisement, la mort de certaines équisétacées et filicinées. Enfin, des exoascées (ascomycètes) peuvent engendrer de véritables galles chez les fougères.

Il ne sera question, maintenant, *que des maladies cryptogamiques des phanérogames.*

PRINCIPAUX CHAMPIGNONS PATHOGÈNES

ÉNUMÉRATION

Nous rappellerons, en quelques mots, les caractères des différents groupes de champignons, mentionnant, à propos de chaque groupe, ceux de ces représentants dont nous aurons à parler ici, ainsi que le nom des maladies qu'ils déterminent.

BASIDIOMYCÈTES

Thalle à membrane cellulosique, formé de *filaments cloisonnés* (mycélium).

Spores naissant sur des basides.

Le mycélium peut former des *cordons* et des *sclérotes*.

Les basides représentent des cellules à deux noyaux. Ceux-ci se fusionnent (caryogamie), se divisent (en 4 le plus souvent), gagnent la surface, s'entourent de protoplasma et s'isolent par une sorte de bourgeonnement. Ainsi naissent les *basiodiospores,* qui, en germant, redonnent un nouveau mycélium.

Chez les ustilaginées et les urédinées, la baside résulte de la transformation d'une probaside (appelée téleutospore, chez les urédinées). Chez les urédinées, il peut exister, en dehors des *téleutospores*, des *urédospores,* des *œcidiospores* et des *œcidiolispores,* ces dernières semblant incapables de germer.

Voici l'énumération des basidiomycètes dont il sera question plus loin.

Hétérobasidiées (baside généralement cloisonnée).

USTILAGINÉES. — *Champignons divers* produisant le charbon des céréales; *Ustilago violacea* (charbon des caryophyllées).

TILLETIÉES. — *Tilletia tritici* (carie du blé).

URÉDINÉES. — *Puccinia graminis* (rouille linéaire des céréales, rouille de l'épine-vinette). *Uromyces pisi* (rouille des légumineuses et de l'*Euphorbia cyparissias*), *Melampsora pinitorqua* (rouille du peuplier et rouille courbeuse du pin sylvestre), *Melampsorella caryophyllacearum* (rouille des caryophyllées, chaudrons et balais de sorcière du sapin pectiné).

Homobasidiées (baside unicellulaire).

POLYPORÉES. — Nombreux *polypores*, déterminant la pourriture du bois des tiges et des rameaux (parfois des racines).

AGARICINÉES. — *Armillaria mellea* (pourridié de divers arbres).

ASCOMYCÈTES

Thalle à membrane cellulosique, formé de *filaments cloisonnés* (mycélium).

Spores naissant dans des *asques*, entourées ou non d'un *périthèce*.

Le mycélium peut former des *cordons* et des *sclécotes*.

Les asques ont pour origine une cellule à deux noyaux, qui se fusionnent (caryogamie). Cette cellule, née de l'*ascogone*, s'allonge ensuite en massue et, dans son intérieur, naissent les *ascospores* (8, le plus souvent). Celles-ci, lors de leur germination, redonnent un nouveau mycélium. Le périthèce manque chez les gymnoascées et les exoascées.

Conidies. On peut observer des appareils conidiens, d'ailleurs très variés. Les pycnides ne sont que des conceptacles conidiens.

Œufs. Certains ascomycètes produisent des œufs, tantôt par *isogamie*, tantôt et le plus souvent par *hétérogamie* (plus ou moins marquée; chez les laboulbéniacées, on distingue nettement l'oosphère et l'anthérozoïde). En germant, l'œuf produit un embryon filamenteux (ascogone).

Chez les ascomycètes qui ne forment pas d'œufs, il peut y avoir un *oogone*, véritable ascogone parthénogénétique, mais le plus souvent l'ascogone se développe sur un rameau mycélien non différencié (*apogamie*).

Voici l'énumération des ascomycètes dont il sera question plus loin.

Exoascées. — *Exoascus deformans* (cloque du pêcher), *Exoascus pruni* (pochettes du prunier), *Exoascus cerasi* (balais de sorcière du cerisier).

Discomycètes. — *Dasyscypha Willkommii* (chancre du mélèze), *Sclerotinia fuckeliana* (pourriture grise de la vigne), *Sclerotinia libertiana* (nécrose progressive de diverses plantes), *Sclerotinia trifoliorum* (nécrose progressive de diverses légumineuses), *Sclerotinia bulborum* (nécrose progressive de diverses plantes à oignons).

PYRÉNOMYCÈTES. — Diverses *Rosellinia* (pourridié d'arbres variés), *Guignardia Bidwellii* (black rot de la vigne), *Sphoerella tabifica* (pourriture du cœur de la betterave), *Nectria ditissima* (chancre des arbres fruitiers), *Fusarium vasinfectum* (flétrissure du melon d'eau, du cowpea et du cotonnier).

PÉRISPORIACÉES. — Diverses *érysiphées* (blancs des céréales), *Uncinula necator* (blanc de la vigne), *champignons*, encore mal connus, des *fumagines*.

OOMYCÈTES

Thalle à membrane cellulosique, formé de *filaments non cloisonnés* (mycélium).

Sporanges, naissant à l'extrémité de filaments mycéliens; il en sort des *spores*, qui, germant, redonnent un nouveau mycélium.

Formes levure, chez certaines mucorinées immergées.

Conidies = *spores exogènes*, formées à l'extrémité de filaments mycéliens. Chez les péronosporées, elles donnent des sporanges, d'où sortent des spores, qui se transforment en *zoospores*.

Œufs. Dans certaines espèces, dus à la fusion de deux *gamètes*, naissant à l'extrémité de deux filaments mycéliens. L'œuf produit une sorte d'embryon, le *zygote*, qui engendre un tube germinatif, d'où résulteront, suivant les cas, soit un sporange, soit un mycélium. Les gamètes peuvent être semblables (isogamie) : mucorinées — ou dissemblables (hétérogamie): saprolégniées, entomophthorées, peronosporées. Dans le second cas, on distingue aisément l'oogone et l'anthéridie. Les mucorinées pathogènes ne donnent jamais d'œuf en culture, chaque thalle étant unisexué.

Nous n'étudierons que les oomycètes suivants, appartenant aux *péronosporées* : *Phytophthora infestans* (mildiou de la pomme de terre), *Plasmopara viticola* (mildiou de la vigne), *Peronospora Schachtii* (mildiou de la betterave), *Albugo candida* (rouille blanche des crucifères), *Albugo tragopogonis* (rouille blanche des composées).

MYXOMYCÈTES

Thalle nu et mobile (plasmode). — Les plasmodes représentent des plaques de protoplasme, semées de nombreux noyaux et se déplaçant au moyen de pseudopodes. Ils forment des *sporanges*, d'où sortent des *spores*, qui se transforment en *zoospores*, lesquelles se transforment à leur tour en myxamibes. Celles-ci se multiplient, puis engendrent les plasmodes par leur fusion. Amibes et plasmodes peuvent s'enkyster, lors de conditions défavorables.

Nous n'étudierons que le *Plasmodiophora brassicæ* (déterminant la hernie du chou).

Un dernier groupe de champignons est constitué par les *fungi imperfecti*. Nous ne ferons ici aucune allusion aux maladies qu'ils déterminent chez les plantes.

HABITAT

Les spores d'un grand nombre de champignons tombent sur le sol. Elles peuvent y demeurer long-

temps vivantes (œufs des oomycètes, téleutospores des urédinées, spores des ustilaginées) et germent d'ordinaire à un moment donné. Quand il s'agit de *parasites facultatifs*, le développement continue, grâce aux débris organiques présents et rien n'empêche l'espèce de se perpétuer ainsi. Quand il s'agit de *parasites stricts*, le mycélium, né de la spore, périt en l'absence d'un hôte approprié ou reste filamenteux, donnant éventuellement des conidies, mais jamais des fructifications complexes.

Chez les champignons qui déterminent des maladies chroniques, le mycélium hiverne dans les rameaux, le tronc, les racines, pour reprendre son activité le printemps venu et s'étendre plus ou moins loin.

Beaucoup d'*urédinées* infectent successivement deux hôtes, parcourant de la sorte un *cycle* discontinu. Chez d'autres, le cycle se réalise sur la même plante. Chez d'autres enfin, l'évolution demeure très simple. Le tableau suivant, emprunté à Schröter, fixera les idées.

I. — Œcidiolispores, œcidiospores, urédospores, et téleutospores :	
Sur le même hôte	*Auteuformes.*
Sur deux hôtes différents. . . .	*Hétéreuformes.*
II. — Œcidiolispores, œcidiospores et téleutospores	*Formes opsis.*
III. — Œcidiolispores, urédospores, et téleutospores	*Brachyformes.*
IV. — Urédospores et téleutospores. . . .	*Hémiformes.*
V. — Œcidiolispores et téleutospores (ou téleutospores seules).	*Microformes.*

Il existe des urédinées qui, bien que ne possédant pas les 4 types de spores, sont cependant hétéroïques : les gymnosporangiums (acidiolispores, œcidiospores et téleutospores), le *Puccinastrum Gœppertianum* (œcidiospores et téleutospores).

Peu de champignons, strictement parasites, ont été cultivés sur les milieux artificiels, lesquels conviennent fort bien aux parasites facultatifs.

AGENTS DE PROPAGATION

Plantes malades. En été, les spores (conidies, urédospores, œcidiospores), disséminées par le vent, vont infecter les végétaux sensibles, situés au voisinage. Les organes ou plantes atteints contaminent le sol, les fumiers, les eaux. Les graines, racines, bulbes, tubercules, constituent des facteurs de transmission redoutables.

Le rôle des *oiseaux, insectes* (y compris leurs larves) et *mollusques terrestres*, comme agents de diffusion, n'est pas niable dans bien des cas.

Enfin, les lésions dues à d'autres parasites ouvrent souvent la porte aux champignons pathogènes.

PRINCIPALES AFFECTIONS CRYPTOGAMIQUES

Les maladies cryptogamiques des plantes, connues de tout temps, n'ont été étudiées que depuis une époque relativement récente. Parmi les savants du XVIII^e siècle, il faut citer : Tillet, Duhamel du Monceau et Tessier. Parmi ceux du XIX^e : Mathieu de Dombasle, Bénédict Prévost, les Tulasne, Duchartre, Planchon, Millardet, Prillieux, Berckeley, Hartig, Brefeld, Zopf, Sorauer, Franck, von Tubeuf, de Bary, Woronine.

Nous décrirons sommairement diverses affections, choisies entre les plus importantes, en y joignant quelques maladies sans grand intérêt pratique, mais très instructives au point de vue général.

MALADIES AIGUËS ET SUBAIGUES

MALADIES LOCALES

AFFECTIONS DES PARTIES AÉRIENNES

Fumagines.

Certains ascomycètes déterminent, sur les feuilles et les jeunes rameaux de l'olivier, de l'oranger, du saule...

l'apparition de dépôts noirs, épais, pulvérulents, laineux ou veloutés. Le mycélium ne pénètre pas dans l'épiderme (sauf chez les astérinées) et les dégâts sont dus au trouble de la fonction chlorophyllienne, occasionné par l' « écran » cryptogamique. Nous avons vu que le miélat de divers hémiptères constituait un excellent milieu de culture pour les organismes des fumagines.

Blancs.

Symptomes. — *Blanc des céréales.* Les feuilles se recouvrent d'un duvet floconneux, auquel succède une poudre fine (spores); maladie en général bénigne. — *Blanc de la vigne.* On aperçoit d'abord un revêtement gris terne, à odeur de moisi (*Oïdium Tuckeri* des anciens auteurs), puis les feuilles brunissent et sèchent (les fleurs et jeunes pistils également); les fruits durcissent et se fendent.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — *Blanc des céréales.* Agent : *Erysiphe graminis.* Infection par les ascopores, puis les conidies. Elles germent à la surface des feuilles; le mycélium y forme un lacis et enfonce des suçoirs au sein des cellules épidermiques, dont la structure est moins gravement altérée que dans le cas suivant (spoliation et intoxication modérée). Périthèce et asques. Les ascopores se forment et germent au printemps suivant. — *Blanc de la vigne.* Agent : *Uncinula necator* (origine américaine). Infection par les conidies, reproduite expérimentalement. Spoliation et intoxication marquée. Périthèces rares, mode d'hivernage du parasite inconnu.

Rouilles.

Nous prendrons comme type la rouille linéaire des céréales et la maladie de l'épine-vinette qui alterne avec elle.

Symptomes. — *Chez les céréales.* En été, sur les feuilles, pustules allongées, qui se fendent et libèrent une poussière orangée. A l'arrière-saison, mêmes apparences, mais poudre noire. — *Chez l'épine-vinette.* Au printemps, sur la face supérieure des feuilles, taches rouges, avec points noirs saillants (orifice des œcidioles); puis, sur la face inférieure, taches orangées, bombées, avec de petites pustules qui ne tardent pas à s'ouvrir (œcidiums).

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Puccinia graminis*. *Chez les céréales.* Le mycélium, né d'une œcidiospore (venue de l'épine-vinette), pénètre par les stomates, se multiplie sous l'épiderme des feuilles et envoie des suçoirs dans les cellules. Après 7-8 jours, taches caractéristiques et *urédospores*, que libère la déchirure de l'épiderme et qui disséminent la maladie jusqu'en automne. A ce moment, le mycélium forme les *téleutospores*, d'où naîtront, l'hiver terminé, les *basidiospores*, susceptibles d'infecter l'épine-vinette et non les graminées. — *Chez l'épine-vinette*, le mycélium, issu de la basidiospore, traverse la cuticule entre deux cellules et se répand dans le mésophylle (toujours extérieur aux éléments anatomiques). Après 7-8 jours, les œcidioles (en cloche) naissent d'un lacis serré de filaments; ensuite, on voit apparaître des œcidiums (en bouteille), qui ne tardent pas à déchirer l'épiderme. Le rôle des *œcidiolispores* demeure obscur; les *œcidiospores* infectent les graminées, non l'épine-vinette.

La puccinie épuise, puis nécrose les éléments superficiels des feuilles, chez les graminées. Chez l'épine-vinette, il se produit d'abord une hypertrophie du mésophylle.

Mildious.
(Affections maculeuses).

[Les auteurs anglo-saxons emploient le mot « mildew » dans le sens de « blanc »].

Symptômes. — *Mildiou de la pomme de terre.* — La

maladie éclate subitement dans les temps humides et se propage avec rapidité. Taches brunes, qui augmentent vite d'étendue; les feuilles atteintes se fanent, se crispent, prennent un aspect grillé et tombent. Autour des taches, apparaît le duvet blanc caractéristique. — *Mildiou de la vigne.* Mêmes symptômes sur les feuilles et les fleurs; nombre de grains, mal nourris, n'arrivent pas à maturité. Les grains mûrs, infectés, offrent des macules livides, reposant sur une base indurée; le reste du fruit, altéré dans sa nutrition, se ramollit, puis sèche et tombe. Les temps humides favorisent l'extension de la maladie. — *Mildiou de la betterave.* Ici, les feuilles atteintes offrent un épaississement marqué. La végétation s'arrête; tantôt la plante meurt, tantôt l'affection guérit (temps sec), mais les racines demeurent petites et pauvres en sucre.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — *Mildiou de la pomme de terre.* Agent : *Phytophthora infestans* (venu des Andes). Cultivé par Matruchot et Molliard. Les conidies germent (comme toujours) sous l'influence de l'humidité. Il en naît des zoospores, qui produisent un mycélium. Celui-ci pénètre à travers l'épiderme, circule entre les cellules sous-jacentes et envoie des suçoirs dans leur intérieur. Finalement, il les nécrose : le contenu se coagule, se contracte, brunit et devient indistinct. Les filaments du parasite émigrent des parties qu'ils ont altérées vers les régions saines, en développant des conidiophores à la limite des taches. Les conidiophores sortent par les stomates et les spores qu'ils portent disséminent la maladie. Taches et conidies se forment très vite. Le *Phytophthora infestans* ne produit pas d'œufs, semble-t-il, dans la nature, mais Clinton et Pettybridge en ont obtenu *in vitro*; son mode d'hivernage demeure inconnu. — *Mildiou de la vigne.* Agent : *Plasmopara viticola* (origine américaine). Même mécanisme, mais le parasite donne des œufs (spores d'hiver) dans les feuilles mourantes. Ces œufs, libérés par la pourriture, germent au printemps et infectent les plantes; les infections suivantes sont

dues aux conidies. Les escargots jouent un rôle important comme agents de diffusion de la maladie. — *Mildiou de la betterave.* Agent : *Peronospora Schachtii.* Même mécanisme. Œufs. Tandis que le *Phytophthora infestans* et la *Plasmopara viticola* épuisent et nécrosent simplement les tissus, le *Peronospora* détermine auparavant leur hypertrophie.

[Les jeunes *tubercules de pomme de terre* peuvent être infectés par les conidies du *Phytophthora*, tombées sur le sol humide. On voit alors apparaître des taches, qui brunissent rapidement, sous l'influence d'une pourriture bactérienne (Matruchot et Molliard)].

Autres affections maculeuses. *(Pourriture grise et black rot de la vigne).*

Symptomes. — *Pourriture grise.* — Taches brunes, auxquelles succède l'apparition d'un duvet caractéristique. Après la mort des feuilles, sclérotes noirs, puis pézizes brunâtres. Sur les jeunes rameaux, le parasite peut atteindre les tissus profonds. Les grains jeunes sont détruits, les grains plus anciens n'offrent que des lésions superficielles, sous lesquelles la pulpe se concentre; le vin acquiert alors un goût qui rappelle celui des vins cuits et la lésion, bénigne et favorable, prend le nom de *pourriture noble.* — *Black-rot.* La maladie se développe par poussées successives, pendant les temps pluvieux et n'éclate pas brusquement, comme le blanc ou le mildiou. Elle ne frappe que les parties jeunes. Sur les feuilles, taches entourées d'une marge saillante plus foncée et se recouvrant de points noirs (fruits conidiens). Sur les jeunes rameaux, mêmes taches caractéristiques, qui se fendillent souvent. Les grains sont détruits et semés de fruits conidiens, d'où leur aspect chagriné typique.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — *Pourriture grise.* Agent : *Sclerotinia fuckeliana.* Habituellement saprophyte, elle devient pathogène en milieu chaud et

humide. Facile à cultiver (conidies et sclérotes, pas de pézizes). L'infection se fait par le mycélium; même mécanisme que pour les autres *Sclerotinia* (voir plus loin), mais, ici, la maladie demeure limitée. — *Black rot.* Agent : *Guignardia Bidwellii* (origine américaine). Cultivée par Viala et Pacottet, qui ont reproduit l'affection avec des cultures pures. Première invasion, due aux ascospores: attaques suivantes, dues aux stylospores (des pycnides). Le mycélium traverse la cuticule entre deux cellules, puis gagne les éléments sous-jacents. Les taches évoluent en quelques jours; sur les feuilles, une lame de liège bride leur extension; sur les fruits, cette réaction manque et la totalité de l'organe périt. Les parasites détruisent les tissus par nécrose. Ils ont besoin d'un milieu très acide, que les cellules jeunes seules peuvent fournir. Ils forment des périthèces et asques, qui hivernent.

[Une foule de *Septoria* et de *Phyllosticta* (ascomycètes) engendrent des affections maculeuses des feuilles].

AFFECTIONS DES RACINES

Hernie du chou.

Symptomes. — On voit apparaître, sur les racines, des excroissances de forme et de volume très variables. A la coupe, elles sont formées d'un tissu blanc et charnu. Elles pourrissent rapidement, surtout par les temps humides; leur teinte devient alors grisâtre et leur consistance molle.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Plasmodiophora brassicæ.* Les spores du parasite, transformées successivement en zoospores et en myxamibes, pénètrent sous ce dernier état par les poils radicaux. Arrivées dans le parenchyme cortical, les amibes y forment des plasmodes. Les éléments anatomiques envahis augmentent de volume et se multiplient, puis

perdent leur protoplasme et leur noyau. Le plasmode, après avoir détruit une cellule, pénètre dans la cellule voisine, perforant ses parois. Quand les aliments sont épuisés, il produit des spores. Bientôt, des bactéries, qui *coexistent avec les plasmodes* (ayant été introduits par les myxamibes — Pinoy), mais sont demeurées jusque là inertes, prolifèrent et amènent la pourriture des parties malades et la libération des spores. Et le cycle recommence.

Le *Plasmodiophora* détermine par conséquent l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules, dont il tue ensuite et absorbe le contenu.

MALADIES LOCALISÉES

Les descriptions qui suivent montreront en quoi les maladies localisées diffèrent des maladies locales.

CHARBONS

Charbons des céréales.

SYMPTOMES. — Toutes les parties de la fleur sont hypertrophiées et converties en une masse blanche, à laquelle succède la poudre noire caractéristique. — Chez le *maïs*, les altérations s'exagèrent énormément et peuvent siéger dans des points variés des parties aériennes (rarement, des racines). Il s'agit de tumeurs, souvent plus grosses que le poing, formées d'une pulpe blanchâtre veinée de noir, qui fait place à un amas de poudre olivâtre (spores), bientôt libéré par rupture des parois. On peut voir apparaître des fleurs femelles chez les inflorescences mâles, mais l'ovaire avorte toujours.

MÉCANISME DE L'INFECTION. LÉSIONS. — Agents : *Ustilaginées diverses*. Le mycélium infecte les végétaux au

moment de leur germination, pénétrant par les stomates des cotylédons. Il chemine ensuite, de bas en haut, le long de la moelle, entre les cellules, sans les léser et croît parallèlement à l'hôte. Le contenu mycélien s'accumule dans les parties supérieures du parasite, qui fructifieront et abandonne les parties inférieures, dont il ne reste plus trace chez la plante adulte. — L'*Ustilago maydis* peut attaquer directement les portions jeunes des végétaux adultes. — L'*Ustilago tritici* détermine une maladie bénigne des fleurs; celles-ci produisent des grains fertiles, mais infectés (on voit le parasite dans l'embryon) : il en naîtra des pieds charbonneux (*charbon héréditaire* — Brefeld).

Le mycélium des ustilaginées, d'abord inoffensif (spoliation minime) détermine, au niveau des organes où il va fructifier, la néoformation d'un parenchyme riche en amidon, qu'il consomme entièrement. Il sera remplacé, lui-même, par ses spores colorées. Celles-ci (probasides) germent à partir de l'été ou de l'hiver, donnant des basides, d'où naissent des basiodiospores. Les basiodiospores peuvent germer, aussitôt produites et engendrer le charbon, soit naturel, soit expérimental.

Charbon des caryophyllées.

L'*Ustilago violacea* fructifie dans les anthères de diverses caryophyllées, dont les grains de pollen se trouvent remplacés par une poudre violette (spores). Il détermine, chez les fleurs femelles de *Melandryum album* et *rubrum* (dioïques), l'apparition d'organes mâles, aux dépens de rudiments normalement indistincts.

CARIE DU BLÉ

Symptomes. — La tige des plantes malades est plus forte et d'un vert plus sombre. Après floraison, les pis-

tils prennent une teinte foncée et les épis, droits, avec leurs glumes et leurs glumelles très écartées, offrent l'aspect ébouriffé typique. Le contenu des grains, d'abord blanchâtre, se transforme en une poudre brune, à odeur de poisson pourri.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Tilletia tritici*. Le mycélium pénètre au niveau de la radicule, pendant la germination du végétal ; il se comporte ensuite comme celui des ustilaginées « charbonneuses » et fructifie dans les grains. Infection expérimentale facile, avec les basiodiospores que l'on fait préalablement germer. Quand on inocule trop de parasites, il s'ensuit un *développement massif* et la plante meurt (Kühn).

ROUILLES BLANCHES

Symptomes. — *Rouille blanche des crucifères*. Les feuilles sont déformées et boursouflées; les tiges d'inflorescence, hypertrophiées, s'incurvent; les enveloppes florales apparaissent épaissies et vertes; à l'extrémité des filets, volumineux, les anthères manquent ou restent vides; les ovaires, foncés et oblongs, ne renferment pas d'ovules. Sur les parties malades, pustules éburnées, qui se déchirent et libèrent une poudre blanche. — *Rouille blanche des composées*. Affection limitée aux feuilles.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — *Rouille blanche des crucifères*. Agent : *Albugo candida*. Même mécanisme que pour les charbons. Conidiospores, brisant l'épiderme et essaimant des conidies ; œufs, dans les tissus malades. Ces œufs germent au printemps ; le mycélium, venu des zoospores, infecte les jeunes plantes. Les végétaux adultes sont réfractaires aux conidies. — *Rouille blanche des composées*. Agent : *Albugo tragopogonis*. Peut infecter les plantes adultes.

MALADIES GÉNÉRALES

Nous en distinguerons *3 types* : *infections massives*, *maladies vasculaires*, *nécroses progressives*.

INFECTIONS MASSIVES

Chez les jeunes végétaux, peu résistants, les parasites envahissent volontiers tout l'organisme, qui périt très vite.

Nous avons déjà signalé le cas du blé, infecté expérimentalement par un excès de spores de *Tilletia*.

Citons encore la *maladie des jeunes semis*. Elle s'observe sur divers arbres forestiers, notamment en milieu humide et chaud. La tige et les cotylédons noircissent, la plante meurt et les parties nécrosées se recouvrent d'un duvet blanc. Agent : *Phytophthora cactorum*, formant des conidies (les conidiospores sortent par les stomates ou à travers la cuticule) et des œufs (dans les tissus morts): double source d'infection. Le mycélium, issu d'une zoospore et cloisonné (fait exceptionnel chez les oomycètes), pénètre au niveau du collet, se multiplie abondamment entre les cellules, les spolie (suçoirs), puis les tue.

MALADIES VASCULAIRES

Pourriture du cœur de la betterave.

Symptomes. — Les grandes feuilles s'abaissent vers la terre, jaunissent et sèchent ; les pétioles offrent, à leur face supérieure, des taches blanchâtres, entourées de points bruns (périthèces). Toutes les feuilles naissantes noircissent et se dessèchent. L'apogée de la

maladie s'observe en septembre ; un nouveau feuillage apparaît alors autour du cœur mort, mais il demeure chétif et les racines restent petites et pauvres en sucre.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Sphœrella tabifica*. Le mycélium, venu des ascospores qui ont hiverné, pénètre dans le pétiole et le nécrose (tissus bruns et secs, au-dessous des taches), d'où la mort des feuilles. Puis, il suit les gros vaisseaux et arrive jusqu'au collet, d'où la mort du bourgeon terminal. La parasite fait périr les organes par oblitération vasculaire ; il semble également jouir d'un pouvoir nécrosant direct.

Flétrissement du melon d'eau, du cowpea et du cotonnier.

(Bien étudié par E. Smith). Symptomes. — *Melon d'eau.* Flétrissement subit et terminaison fatale rapide, surtout chez les jeunes plantes. Chez les plantes plus âgées, quand arrive la pluie, il peut se manifester une « résurrection transitoire », suivie de mort définitive dès que le temps redevient sec. Sur le végétal qui a péri, apparaissent des conidies et périthèces rouges. — *Cowpea.* Au travers de la tige, verte et translucide, les vaisseaux altérés se reconnaissent à leur aspect sombre. — *Cotonnier.* Moins sensible. Guérison possible ; on voit alors de nouvelles pousses s'élever de la base de la tige et masquer celle-ci (qui a succombé).

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Fusarium vasinfectum*. Se trouve dans le sol, que l'on peut infecter avec des cultures pures ; on reproduit ainsi la maladie sans difficulté. *Melon d'eau.* Le mycélium, issu des ascospores qui ont hiverné, pénètre par la racine près de la base des tiges, oblitère les vaisseaux d'une façon progressive et amène le flétrissement, en arrêtant le cours des liquides. *Post mortem*, il gagne les parenchymes, puis la surface où il fructifie.

Au début du flétrissement, les vaisseaux peuvent être remplis jusqu'à proximité de la racine ; ils offrent une coloration brune, ainsi que les éléments voisins. Quand l'envahissement vasculaire reste encore relativement limité, si on sectionne la tige au-dessus des parties malades et qu'on la plonge dans l'eau, le flétrissement disparaît. — *Cowpea*. Tout le système vasculaire peut être pris lors de la mort. — *Cotonnier*. Parasites moins nombreux, mais répartis sur une longue étendue.

Nécroses progressives (dues a des *Sclerotinia*)

Dans le cas de la *Sclerotinia fuckeliana*, les lésions, engendrées par le mécanisme qui va être décrit, demeurent limitées, comme nous l'avons déjà dit. Il n'en est pas de même pour les maladies suivantes.

Affections dues à la S. libertiana.

Symptomes. — La surface des tiges, chez beaucoup de plantes cultivées (milieu chaud et humide), se recouvre d'un revêtement ouaté, puis la plante meurt.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Habituellement saprophyte, la *Sclerotinia* devient pathogène lors des conditions indiquées. Culture facile (pas de conidies, sclérotes). L'infection, naturelle ou expérimentale, se fait par le mycélium, qui pénètre jusqu'à la moelle, nécrosant les tissus devant lui. Dans la moelle et l'extrémité des tiges, après dessiccation, se forment des sclérotes qui, en présence de circonstances favorables, engendrent des pézizes. De Bary a suivi de près le mode d'action du parasite. Le mycélium, placé sur une jeune tige de fève, se fixe, par des crampons, aux cellules épidermiques et secrète un poison qui tue d'abord celles-ci, puis les éléments du parenchyme

cortical (contraction du protoplasma et brunissement). Dans les tissus détruits, le parasite se développe et nécrose les parties plus profondes, où il se multiplie ensuite. Il s'agit donc d'un organisme qui ne peut croître que chez les tissus préalablement tués par lui ; il les attaque alors chimiquement. De Bary a montré que les substances actives, contenues dans le suc de carottes infectées, amènent d'abord la mort des cellules végétales, puis là dissolution des lamelles moyennes (expériences *in vitro*). La *Sclerotinia* produit donc une toxine nécrosante et des enzymes dissolvants.

Affections dues à la S. trifoliorum.

La *Sclerotinia trifoliorum* tue diverses légumineuses, par le même mécanisme. Les parties vertes jaunissent puis brunissent, les feuilles se fanent et tombent, la plante meurt, couverte d'un velouté blanc. Il s'y forme ensuite des sclérotes et des pézizes.

Affections dues à la S. bulborum.

Le parasite attaque divers végétaux à oignons (déterminant, entre autres, la « morve » noire des jacinthes). Peu après la floraison, les feuilles jaunissent, le bulbe brunit et la plante meurt. On voit ensuite apparaître superficiellement sclérotes et pézizes.

Chez les *Sclerotinia*, les ascopores des pézizes germent au printemps et engendrent un mycélium qui, tantôt mène une vie indépendante, tantôt infecte les végétaux voisins. Répétons que la chaleur et l'humidité favorisent le passage de l'état saprophyte à l'état pathogène.

MALADIES CHRONIQUES

Ce sont, toutes, des *maladies locales*, à marche plus ou moins extensive. L'affection de l'*Euphorbia cyparissias*, envahie par l'*Uromyces pisi*, peut cependant être considérée comme générale, au point de vue clinique ; nous l'étudierons en terminant.

AFFECTIONS DES PARTIES AÉRIENNES

NÉCROSES

Rouille courbeuse du pin sylvestre.

Symptomes. — Sur les *rameaux* des plantes adultes, on voit apparaître des taches jaune pâle, qui s'accompagnent d'un arrêt de développement unilatéral, occasionnant l'incurvation caractéristique. Selon la gravité de la maladie, le rameau sèche ou continue à pousser (il prend alors, en se redressant, la forme d'une s. italique). Chez les plantes de 1-2 ans, l'infection de la *tige* peut amener la mort ; chez les végétaux plus âgés, celle-ci ne survient que lorsque les points d'attaque sont très nombreux.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Melampsora pinitorqua*. Elle détermine une rouille typique sur les feuilles du peuplier, où se développent les téleutospores. Ces spores germent au printemps, engendrant le mycélium, qui pénètre le tissu cortical du pin et le détruit. Dans la concavité des rameaux malades, se forment les œcidioles et œcidiums ; les œcidiospores, libérées par rupture de l'épiderme, infectent les feuilles du peuplier.

Le mycélium hiverne chez le pin, au sein des lésions ; chaque année, il se « réveille » et étend ses ravages. Le parasite, intercellulaire, envoie des suçoirs dans les éléments voisins ; il peut envahir toute la profondeur du liber et les rayons médullaires. Il spolie et nécrose.

Les pins sont indemnes à partir de 30 ans.

CHANCRES

Chancre du mélèze.

SYMPTOMES. — Au printemps, sur un rameau, les aiguilles rougissent et meurent ; à la base de ce rameau, l'écorce cède et la résine coule. L'affection s'arrête pendant l'été ; les parties mortifiées s'affaissent ; les tissus voisins bourgeonnent, mais ils sont détruits vers l'automne par la reprise de l'infection. Celle-ci s'aggrave chaque année et l'ulcère gagne concentriquement. Sur l'écorce morte, apparaissent des pézizes rouges.

La maladie peut durer jusqu'à 80 ans ; inversement, elle peut atteindre des arbres centenaires (Hartig).

MÉCANISME DE L'INFECTION. LÉSIONS. — Agent : *Dasyscypha Willkommii* (*parasite de blessure*). Le mycélium se glisse entre les éléments de l'écorce, les tue et les envahit. Il détruit ensuite le cambium et arrête ainsi tout développement dans le territoire nécrosé. En été, un bourrelet limite les parties mortifiées ; en automne, il est lui-même mortifié par le mycélium redevenu actif. Hartig a réalisé l'infection expérimentale.

Chancre des arbres fruitiers.

SYMPTOMES. — Sur une branche, en un point, l'écorce se déprime, brunit et meurt. La nécrose gagne, surtout en long ; il se forme des fissures concentriques profondes et l'écorce s'en va par lambeaux. La plaie ne

présente aucune tendance à guérir. Au centre, tissus morts et desséchés; à la périphérie, bourrelets cicatriciels, successivement formés et rongés, qui montrent souvent de petits points rouge corail (périthèces et fruits conidiens). Le chancre fait facilement le tour des jeunes rameaux et amène la mort des parties situées au-dessus; au niveau des branches plus fortes, la lésion demeure limitée, mais aucun fruit ne se développe.

MÉCANISME DE L'INFECTION. LÉSIONS. — Agent : *Nectria ditissima* (*parasite de blessure*). Le mycélium circule entre les cellules; il envahit ainsi l'écorce et les parties superficielles du bois (par les rayons médullaires) les tue et « s'installe » dans les éléments détruits. A la périphérie des lésions corticales, il forme des coussinets, recouverts de conidies et de périthèces, qui apparaissent bientôt au dehors. Alternatives de nécrose et de réparation, caractéristiques des chancres. Le mycélium hiverne au sein des tissus morts et redevient actif, le printemps arrivé.

POURRITURES

Pourritures du bois, dues aux gros champignons.

Les gros champignons, notamment divers *polypores*, mènent d'ordinaire une vie saprophytique, sur les bois abattus qu'ils détruisent; mais il n'est pas rare de les voir s'attaquer aux arbres vivants, avec une préférence incontestable pour les individus vieux ou affaiblis. Tout le monde connait leurs fructifications en « chapeaux », surtout celles de l'amadouvier.

Ils rongent le tronc et les branches, progressivement; un peu moins lentement, dans le cas du *Polyporus hispidus*, le plus dangereux, *quoad vitam*. Ce sont des *parasites de blessure*, affectant les feuillus et les résineux.

Le mycélium gagne le bois de cœur, par les rayons médullaires. Les parties malades prennent une teinte brune, puis blanchissent (pourriture blanche), se transformant en masses légères, semblables à de la charpie et bientôt pulvérulentes. Il nait ainsi des cavités, tapissées de mycélium blanchâtre et séparées des régions saines par une ligne brun foncé; cavités qui augmentent de nombre et de volume, se réunissent et évident le cylindre ligneux. Le mycélium envahit ensuite l'écorce et va fructifier à la surface; les chapeaux s'accroissent chaque année. Dans certains cas, les parties malades gardent un ton vineux (pourriture rouge); parfois, les altérations débutent au niveau de l'aubier; ailleurs, le bois âgé est miné en anneaux ou en croissants... le mécanisme fondamental demeure toujours le même. Le mycélium dissout d'ordinaire les lamelles moyennes avant les parois internes des cellules, mais pas constamment. Les éléments du bois, d'abord bruns, blanchissent à mesure qu'ils sont désintégrés; concurremment, le parasite prend leur place.

HYPERTROPHIES

Cloque du pêcher.

Symptomes. — Les feuilles apparaissent bosselées, crispées, épaissies, cassantes, jaune pâle ou rosées. Elles se recouvrent, à un moment donné, de fins dépôts veloutés. L'extrémité des rameaux montre des boursouflures charnues et décolorées. Sur les fruits (quand il s'agit de brugnons), on observe des taches pâles et saillantes.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Exoascus deformans*. Le mycélium, né d'une ascospore, pénètre dans l'écorce, puis dans la moelle et les rayons des jeunes rameaux. Au printemps (mais pas l'été), il gagne les feuilles, cheminant entre les cellules épidermiques et détermine l'hypertrophie du mésophylle, qui

se transforme en parenchyme homogène et décoloré, à développement surtout superficiel (d'où le boursouflement). Le mécanisme de l'infection est le même pour l'extrémité des jeunes rameaux et les fruits : action cécidogène typique. Le parasite forme des asques, qui apparaissent après rupture de la cuticule. Il hiverne dans l'écorce.

Pochettes du prunier.

Symptomes. — Les jeunes pistils se transforment en sacs allongés et pâles, à surface inégale. Les fruits (pochettes, prunes cornichonnées), sans noyaux, deviennent absolument méconnaissables.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Exoascus pruni.* Le mycélium pénètre dans l'écorce, d'où il envahit les fleurs au printemps. Il se glisse entre les cellules épidermiques, produisant une déformation des parois du pistil (hyperplasie du mésocarpe, qui devient homogène), avec atrophie de l'endocarpe et des embryons. Parfois, les étamines se tuméfient. Asques sous la cuticule, visibles après déchirure de celle-ci. Le parasite hiverne dans l'écorce. Action cécidogène type, ici encore.

BALAIS DE SORCIÈRE

Balais de cerisier.

Symptomes. — Sur un ou plusieurs rameaux tuméfiés, apparaissent des touffes qui se dressent d'ordinaire verticalement (mais pendent quelquefois), plus ramifiées que les pousses normales. Les feuilles, épaisses, brillantes, plissées, tachées de rouge, se couvrent de fins dépôts veloutés et tombent de bonne heure. Pas de fleurs, comme on le voit immédiatement de loin, au printemps. Le balai meurt après quelques années.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Exoascus cerasi.* Le mycélium, né d'une ascospore, pénètre dans un bourgeon, circule entre les cellules et envahit la moelle, les rayons et l'écorce, dont il détermine l'hypertrophie (tissu homogène, avec vaisseaux larges, mais à parois minces). Il gagne ensuite les feuilles (asques, apparaissant sur le cuticule rompue). Il hiverne au sein des rameaux.

L'*Exoascus* secrète un poison, qui irrite les tissus et en détermine l'hypertrophie. Il provoque également, suivant le même mécanisme, la croissance prématurée des bourgeons dormants. Par contre, il entraîne la stérilité du balai. La mort de celui-ci tient peut-être, *pro parte*, à l'intoxication chronique, mais nous pensons qu'elle relève surtout d'une irrigation insuffisante, comme cela se voit dans beaucoup de néoformations pathologiques.

Chaudrons et balais du sapin pectiné.

Symptomes. — *Chaudrons.* On voit apparaître, sur le tronc et les rameaux, des renflements au niveau desquels l'écorce sèche et se crevasse, produisant des ulcérations qui augmentent d'étendue chaque année. —*Balais.* Ils coexistent souvent avec les chaudrons. Une ou plusieurs branches portent alors comme de petits arbres nains, d'aspect singulier, dont la « tige » engendre souvent des jets latéraux; d'où l'ensemble broussailleux caractéristique. Les feuilles de ces balais sont courtes, larges, épaisses, presque décolorées et distribuées sans ordre (au lieu d'être longues, étroites, minces, vertes, disposées sur deux rangs). Elles se recouvrent d'œcidioles et d'œcidiums orangés et tombent vers la fin de l'été. En hiver, les balais se reconnaissent de loin à leur aspect de petits buissons dépouillés, au milieu de branches dont la verdure persiste. Après un nombre d'années parfois long, la curieuse production se détache, laissant une ulcération persistante.

MÉCANISME DE L'INFECTION. LÉSIONS. — Agent : *Melampsorella caryophyllacearum*, déterminant la rouille chez les caryophyllées. Sur les feuilles de celles-ci se développent des téleutospores, origine du mycélium qui infecte le sapin. Le parasite pénètre dans l'écorce, le liber et même le bois du second hôte, circulant entre les cellules, au sein desquelles il envoie des suçoirs. Les parties atteintes s'hypertrophient, puis se nécrosent. Les balais sont dus à l'envahissement des bourgeons, comme chez le cerisier. Le mycélium hiverne dans les tissus malades.

Les chaudrons représentent des néoplasies de faible vitalité; les balais, des réactions moins étendues localement, mais compliquées du développement des bourgeons dormants. Ici encore, les balais demeurent stériles.

AFFECTIONS DES RACINES

POURRITURES (POURRIDIÉS)

Pourridié dû au Polyporus annosus.

SYMPTOMES. — La maladie atteint surtout les résineux. Habituellement, évolution lente : les branches se dessèchent, les unes après les autres. Parfois, cours subaigu : mort en quelques mois. Plus rarement, marche aiguë : au moment de l'apparition des premières feuilles, les pousses se flétrissent subitement et la plante périt.

MÉCANISME DE L'INFECTION. LÉSIONS. — D'ordinaire, le parasite, vivant librement dans le sol, envahit les plaies du collet. Ailleurs, on observe la contamination d'une racine par une racine malade, voisine. Le mycélium se développe au sein du liber, puis gagne le bois, le long des rayons; il tue les éléments anatomiques, les dissout (pourriture rouge) et prend leur place. Il va ensuite fructifier extérieurement (conidies et chapeaux).

Pourridié dû à l'Armillaria mellea.

Symptomes. — La maladie atteint les feuillus et les résineux. Elle évolue comme la précédente, plus sévère dans les terrains humides que dans les terrains secs.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Deux modes d'envahissement, ici encore, mais les lésions demeurent limitées à l'écorce (pourriture blanche). Le mycélium forme, entre le liber et le bois, des lames blanches, *phosphorescentes*, d'où naissent des rhizomorphes, qui traversent l'écorce, rampent extérieurement, se répandent dans le sol et peuvent infecter les racines voisines. Des chapeaux apparaissent, en automne, au pied des souches, sur les arbres morts (rarement sur les parties mortes des arbres vivants).

Pourridié dû à la Rosellinia necatrix.

Symptomes. — La maladie atteint surtout vigne et arbres fruitiers. Mêmes formes cliniques. Noter la première année, des fruits souvent très nombreux.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Toujours deux modes d'envahissement. Le mycélium se ramifie entre le liber et le bois, puis envahit ce dernier et le détruit. Il produit ensuite, sous l'écorce, des sclérotes qui engendrent des conidiophores. Les racines se recouvrent alors d'un revêtement floconneux, blanc puis grisâtre, formant des cordons qui disséminent la maladie. Sur les souches mortes, pycnides et périthèces.

MALADIE DE L'EUPHORBIA CYPARISSIAS, DUE A L'UROMYCES PISI

Symptomes. — Les plantes atteintes offrent une curieuse transformation de leurs caractères habituels. La tige, droite et élancée, montre des entre-nœuds 4-6 fois plus longs que normalement ; les ramifications

manquent; les feuilles, petites, ovoïdes et épaisses, s'étendent jusqu'à la cime, portant les œcidioles et œcidiums du parasite; les fleurs font défaut. Les parties aériennes meurent après fructification de l'*Uromyces*. Chaque année, la maladie recommence.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — L'*Uromyces pisi* détermine une rouille typique chez les légumineuses; les téleutospores formées constituent l'origine du mycélium qui envahit l'euphorbe. Ce mycélium pénètre au niveau du collet de la jeune plante, croît avec elle, en suivant surtout les faisceaux vasculaires et la moelle et sporule dans les feuilles. Il hiverne dans les rhizomes. Les œcidiospores infectent les légumineuses.

Il s'agit donc d'une anomalie de développement, accompagnée de stérilité et suivie de mort précoce des portions aériennes. Seul, le mésophylle présente de l'hyperplasie; la tige, étirée, conserve sa structure normale. Le mycélium, intercellulaire, n'envoie des suçoirs, au sein des éléments voisins, que lorsque ceux-ci ont franchi le stade « embryonnaire » et commencent à montrer des vacuoles (époque où s'arrête la croissance de la plante). Quand les suçoirs ne sont pas encore formés, si on soumet le végétal au double effet de la chaleur et de l'humidité, il se débarrasse des parasites. Le point végétatif, ainsi guéri (par un mécanisme inconnu), produit des feuilles normales, que le mycélium du rhizome ne saurait infecter désormais. Mais dès que les vacuoles des cellules et les suçoirs de l'uromyces ont apparu, c'est-à-dire quand le développement du végétal va prendre fin, la chaleur humide ne fait plus disparaître le parasite (Tischler).

Faut-il considérer la maladie de l'euphorbe comme locale ou comme générale? Cliniquement, il s'agit bien d'une maladie générale, puisque la plante est frappée dans toutes les parties qui émergent du sol et attaquée dans le rhizome. Au point de vue du mécanisme, on peut assimiler l'affection à une maladie chronique du rhizome, avec extension périodique chez la tige et ses dépendances.

MÉCANISME DE L'INFECTION

PARASITES FACULTATIFS ET PARASITES STRICTS

Les *parasites facultatifs* sont ceux qui, pouvant mener indéfiniment la vie saprophytique, deviennent plus ou moins souvent pathogènes. Ils continuent, d'ailleurs, leur vie saprophytique dans l'organisme, n'envahissant les tissus qu'après les avoir tués tout d'abord. Ils sont représentés par les agents des nécroses progressives (genre *Sclerotinia*) et les parasites de blessure (*Dasyscypha*, *Nectria*, polypores, armillaire, *Rosellinia*).

Les *parasites stricts* comprennent la totalité des autres champignons mentionnés précédemment. Certains se cultivent dans les milieux artificiels (plus rarement dans le sol) et méritent ainsi le nom, un peu superflu, de saprophytes facultatifs. Les parasites stricts, seuls, peuvent croître au sein des tissus vivants, dont ils n'amènent la nécrose qu'après les avoir envahis ; ils abandonnent ensuite les parties mortifiées, *se comportant d'une façon exactement opposée à celle des parasites facultatifs*.

Facultatifs ou stricts, les parasites ne forment leurs fructifications caractéristiques que dans les organes morts ou mourants (plus rarement, dans les milieux artificiels).

VIRULENCE DES PARASITES (STRICTS)

Ce qui caractérise les parasites stricts, c'est donc la *végétabilité in vivo*, en d'autres termes la *virulence*. Il ne faut pas confondre le mot virulence avec le mot *pouvoir pathogène*, lequel signifie pouvoir de déterminer une maladie et rien de plus.

La virulence offre deux aspects : qualitatif et quantitatif.

ASPECT QUALITATIF

[Nous l'avons appelé électivité, quand il s'est agi de « gros » parasites ; on verra tout à l'heure pourquoi].

Tantôt un champignon n'est pathogène que pour une espèce, un genre, une famille ; tantôt (et moins souvent) il attaque des plantes fort diverses. Nous savons que certains représentants des urédinées se développent alternativement sur deux espèces différentes, accomplissant ainsi le cycle que d'autres parcourent sur le même hôte.

La différenciation peut rester purement fonc-

tionnelle (au moins en apparence), une espèce cryptogamique donnée formant des *races physiologiques*, exclusivement adaptées à tel ou tel végétal.

Exemples : les races de la *Puccinia graminis* (Eriksson). Chacune produit, sur « sa » graminée, des téleutospores qui infectent régulièrement l'épine-vinette; *mais* les œcidiospores, nées sur celle-ci, n'infectent que la « graminée-origine ». Marchal et Salmon ont décrit des races de l'*Erysiphe graminis*, Jordan des races de l'*Uromyces pisi*.

ASPECT QUANTITATIF

Divers échantillons d'une espèce parasitaire donnée offrent, chez le même végétal, un pouvoir envahissant variable (éventuellement nul). On mesure celui-ci par la quantité minima de germes, susceptibles de déterminer sûrement l'infection.

[Chez les gros parasites, la virulence se réduit pratiquement à son aspect qualitatif. On nous approuvera donc d'avoir préféré, dans ce cas, le terme électivité, parfaitement clair, au terme « aspect qualitatif de la virulence », inutilement compliqué].

SENSIBILITÉ DES PLANTES

L'influence de l'*espèce*, de la *race* et même de *l'individu* est de notion courante. Celle de l'*âge*,

également; certains champignons n'attaquent que les plantes en germination, d'autres infectent les végétaux ou organes en voie de croissance, d'autres enfin, les tissus adultes et même séniles.

Derrière cette étiologie abstraite, se cachent des facteurs concrets encore très mal connus. Tout ce que l'on sait actuellement peut tenir dans les lignes suivantes.

Pour que le parasite se développe, il faut évidemment que la somme des conditions favorables l'emporte sur celle des conditions hostiles. Nous parlerons plus loin des dernières ; les premières ont été étudiées par Massee et Miyoshi, *in vitro* et *in vivo*. Voici le résumé de quelques expériences, figurant dans leurs travaux.

In vitro. — On incorpore à de la gélatine le suc ou la décoction de plantes, soit sensibles, soit réfractaires. On recouvre le milieu d'une lame finement perforée, sur laquelle on répand les spores du champignon que l'on veut étudier. Le plus habituellement (pas toujours), les spores ne germent et le mycélium résultant ne traverse les orifices que si le suc ou la décoction proviennent d'une espèce végétale sensible.

In vivo. — On injecte, dans les feuilles de plantes réfractaires, des substances favorables au développement d'un champignon donné, puis on répand les spores de celui-ci sur le limbe. La germination et la pénétration consécutive du mycélium s'observent fréquemment (pas toujours) et il peut même arriver qu'après plusieurs passages le champignon envahisse la feuille, même sans injection favorisante préalable.

Les recherches de Massee et de Miyoshi consti-

tuent d'utiles indications, mais le problème reste encore bien obscur dans sa complexité.

INFLUENCE DES CONDITIONS AMBIANTES

L'*humidité* (de l'air et du sol) joue un rôle considérable, en favorisant la formation et la germination des spores. La *chaleur* n'est pas moins importante, ainsi que l'*ombre excessive* dans bien des cas.

On connaît l'influence de l'*encombrement* et celle de la *nature du terrain*. Les *engrais azotés* surabondants favorisent diverses infections, notamment le mildiou de la pomme de terre.

MOYENS D'ATTAQUE DES PARASITES

Les mêmes que chez les gros parasites ; comme eux, les champignons pathogènes peuvent spolier, intoxiquer, détruire.

SPOLIATION

Par la diffusion de leurs enzymes, les parasites cryptogamiques solubilisent les matières nutritives contenues dans les cellules végétales et les

absorbent ensuite. — Il faut bien savoir que la spoliation se complique couramment de nécrose.

NTOXICATION

Nous distinguerons : l'*intoxication proprement dite*, de connaissance banale et l'*irritation*, que l'on doit rapporter, depuis Malpighi, à des poisons doués de propriétés excitantes. S'agit-il, dans ce dernier cas, de substances spéciales ou de toxines faibles, mais opérant d'une façon continue? La question ne semble avoir fait l'objet d'aucune recherche ; nous indiquerons, plus tard, les raisons qui militent en faveur de la seconde hypothèse.

INTOXICATION PROPREMENT DITE

Elle se manifeste par des lésions locales et des troubles généraux.

Lésions locales.—Dégénérescences mal connues, qui aboutissent ordinairement à la nécrose : contenu cellulaire indistinct et rétracté, puis brunissement, gagnant les parois.

Tantôt la nécrose apparaît d'abord (parasites facultatifs), tantôt elle résulte du développement mycélien (parasites stricts). Dans ce dernier cas, elle succède à la spoliation et, éventuellement, à l'hyperplasie. Selon la teneur en eau des tissus et de l'atmosphère, l'eschare sera sèche (cas le plus

habituel) ou humide. La nécrose est souvent suivie de destruction, tantôt légère, tantôt d'intensité variée.

Troubles généraux. — Il faut faire intervenir, croyons-nous, le facteur empoisonnement dans l'explication des anomalies de croissance, de la stérilité, de l'affaiblissement général, dont la spoliation et les désordres mécaniques sont loin de rendre toujours un compte suffisant.

IRRITATION

Hypertrophie et surtout hyperplasie des tissus. Formation de parenchymes indifférenciés. Cellules riches en eau; offrant des membranes minces et des noyaux volumineux; contenant parfois beaucoup d'amidon, rarement beaucoup de chlorophylle (le contraire est de règle). Vaisseaux relativement peu nombreux, larges, à parois minces.

D'ordinaire, les parties néorformées sont finalement détruites par l'agent pathogène lui-même; mais, dans certains cas, la mort résulte simplement de l'insuffisance d'irrigation.

Il faut attribuer aussi à un effet excitant la croissance prématurée des bourgeons dormants (balais de sorcière) et le développement d'organes reproducteurs rudimentaires (charbons du maïs et des caryophyllées).

DESTRUCTION

Causée par les enzymes cytolytiques des parasites. Toujours précédée de nécrose, elle se manifeste au plus haut point dans les pourritures (généralement sèches).

Les destructions étendues engendrent des troubles mécaniques d'une extrême gravité — les oblitérations vasculaires pareillement, rappelons-le.

En résumé, les champignons pathogènes spolient et détruisent par leurs *enzymes*, nécrosent et irritent par leurs *toxines*.

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

Les causes de l'immunité naturelle demeurent obscures. On sait toutefois qu'il est possible de produire, par sélection, des races de blé réfractaires à la rouille, des races de cotonnier réfractaires à la flétrissure, des races de chou réfractaires à la « jaunisse ».

La jaunisse, maladie très grave, reconnaît pour agent le *Fusarium conglutinans*, qui s'éternise dans le sol. Jones ensemence, en terrain infecté, des graines d'individus exceptionnellement résistants. Parmi les plantes qui se développent, il choisit les sujets indemnes et sème encore leurs graines en terrain infecté. Et ainsi de suite. Après plusieurs années, il obtient des races héréditairement résistantes.

Tisdale a étudié, comparativement, l'infection chez les individus sensibles et réfractaires d'une même espèce végétale.

Un *Fusarium*, voisin de celui de la jaunisse, se montre irrégulièrement pathogène pour le lin. Chez les sujets sensibles, il pénètre dans les vaisseaux, puis envahit toute la plante, qui succombe rapidement. Chez les sujets résistants, le développement du parasite se trouve ralenti (par quel mécanisme?) et le végétal a le temps de former une assise subéreuse, qui élimine le champignon avant qu'il ait atteint le système vasculaire.

Les croisements entre individus sensibles et individus résistants donnent des résultats variables, mais avec tendance à l'état réfractaire. (Dans le cas du blé, indemne contre la puccinie, il s'agirait au contraire, suivant Biffen, d'un caractère mendélien simple).

PATHOGÉNIE

INFECTIONS EXPÉRIMENTALES

Complétant l'étude anatomo-clinique, elles ont aidé puissamment à reconstituer le mécanisme intime des maladies cryptogamiques.

On réalise le plus souvent l'infection avec les spores, parfois avec le mycélium — comme cela se produit d'ailleurs naturellement.

Infection avec les spores. — Il faut déposer celles-ci dans une goutte d'eau, au point choisi (spores des péronosporées et ustilaginées ; urédospores et œcidiospores

des urédinées....). Pour les téleutospores, il est indispensable de les faire germer d'abord *in vitro*, afin d'obtenir les basidiospores, seules directement actives.

Infection avec le mycélium. — Pour les *Sclerotinia*, on dépose les filaments sur des jeunes tiges. Pour les parasites de blessure, on prélève un fragment de bois infecté, on l'insère dans une entaille faite à l'arbre sain, puis on applique un bandage protecteur (afin d'éviter l'évaporation et les contaminations étrangères).

MODES DE PÉNÉTRATION DES PARASITES

Les plantes et organes jeunes sont protégés par la cuticule et quelquefois les dépôts cireux ; les adultes, par le liège. La cuticule constitue une barrière très peu résistante.

Chez les érysiphées, véritables épiphytes, les suçoirs seuls pénètrent *in vivo*. Les *Sclerotinia* n'envahissent les tissus qu'après les avoir nécrosés. Les autres parasites s'introduisent, suivant les cas, par les *stomates* (filaments des urédospores et œcidiospores, majorité des filaments des péronosporées), la *cuticule* (filaments des téleutospores, majorité des filaments des ustilaginées — le mycélium du *Phytophthora infestans* pénètre soit par les stomates, soit par la cuticule), les *blessures* (parmi les parasites de blessure, les agents des pourridiés peuvent seuls attaquer éventuellement les organes intacts).

Au sein des tissus, les filaments, d'abord extracellulaires, envoient ou non des suçoirs dans les

éléments anatomiques voisins. Certains mycéliums envahissent ensuite électivement les vaisseaux; d'autres, le moment venu, prennent la place des cellules qu'ils ont tuées. Le *Plasmodiophora brassicæ* représente un endophyte type.

Chez le blé, infecté par l'*Ustilago tritici*, le parasite pénètre dans l'embryon; la plante-fille, née d'une graine fertile mais contaminée, montre un charbon *héréditaire*.

EVOLUTION DES ACCIDENTS

Après le stade d'incubation, parfois fort court, la maladie se déroule, essentiellement variable suivant les cas. Elle peut être, avons-nous dit : aiguë, subaiguë, chronique — locale, localisée, générale — curable ou mortelle.

AFFECTIONS AIGUES, SUBAIGUES, CHRONIQUES

Quelles sont les causes qui régissent la durée des accidents? Les unes tiennent à la plante, les autres au parasite. Un végétal annuel ne saurait offrir d'infection chronique, cela va sans dire. Les végétaux herbacés, avec leurs tissus riches en eau et en substances nutritives dissoutes, constituent des terrains favorables aux envahissements rapides (surtout lorsque l'humidité intervient) ; pour des raisons opposées, l'état ligneux impose une longue

évolution aux troubles morbides. Sur la même espèce végétale, au même âge, le cours des accidents sera évidemment lié à la virulence et à la toxicité des parasites.

AFFECTIONS LOCALES, LOCALISÉES, GÉNÉRALES

Dans les *maladies locales*, l'agent pathogène ne possède certainement qu'une virulence ou une toxicité modérées, mais il faut admettre aussi que la plante se défend contre lui. Comment? Quelquefois, par la formation d'assises subéreuses; ailleurs (maladies chroniques), grâce au sommeil hivernal, qui réduit considérablement l'alimentation du parasite et transforme l'affection continue en affection intermittente; dans tous les autres cas, par des réactions humorales de nature inconnue, mais qui seules peuvent expliquer la limitation des accidents.

Dans les *maladies localisées*, tant que le parasite ne fructifie pas encore, ses besoins et ses moyens d'attaque restent médiocres et la résistance de l'hôte n'a pas besoin d'être bien marquée. Mais, finalement, les organes d'élection, où s'achève le développement de l'agent pathogène, deviennent le siège de lésions très graves, que la plante subit passivement. Nous disons passivement, car il est impossible de considérer l'hypertrophie initiale des tissus atteints comme un acte de défense, puisqu'elle augmente en réalité le stock alimentaire du parasite.

Dans les *maladies générales*, la résistance de l'économie ou celle du système électivement touché (vaisseaux) demeurent nulles, tandis que la virulence et la toxicité de l'agent causal apparaissent fort élevées.

CAS CURABLES, CAS MORTELS

La *guérison* s'accompagne toujonrs de pertes, d'étendue variée. Elle n'est jamais suivie d'immunité. Le mécanisme, sans doute humoral dans bien des cas, nous échappe ; à cet égard, les expériences de Tischler (sur l'*Euphorbia cyparissias*) constituent une « amorce » intéressante.

La *mort* semble due, en dernier ressort, aux facteurs mécaniques : désordres considérables (infections massives, nécroses progressives), destructions du feuillage (mildiou de la betterave), oblitérations étendues (maladies des vaisseaux), altérations énormes du système conducteur de la tige ou des racines (pourritures). Il serait cependant indiqué de rechercher, dans certaines circonstances tout au moins, si l'empoisonnement général n'intervient pas.

[Réflexions identiques, pour la *mort locale* des parties non infectées, mais situées en dessus des lésions. Toutefois, un facteur nouveau apparaît chez les balais de sorcière, qui se comportent réellement comme des phanérogames parasites : ils arrêtent au passage une grande quantité de

substances alimentaires, dont se trouvent privées les parties sus-jacentes. De même, à un degré variable, pour bien des mycocécidies, dont le rôle spoliateur *propre* ne diffère point de celui que nous ont montré les zoocécidies].

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Nous nous contenterons de les résumer en quelques mots.

Interdire l'entrée et la circulation des végétaux étrangers, susceptibles d'être contaminés (nous devons à l'Amérique les mildious de la vigne et de la pomme de terre, le blanc de la vigne, le black rot).

Désinfecter les graines et boutures (opération délicate). Eviter l'humidité et l'encombrement.

Brûler les plantes ou organes malades, le plus tôt possible après le début des accidents.

Stériliser le sol (problème très ardu). Alterner les cultures.

Enlever largement les chancres et les polypores.

Combattre l'infection par les traitements classiques, purement *externes* : composés cupriques (Bénédict Prévost, Millardet), pour les charbons, les mildious, le black rot...; soufre (Duchartre), pour le blanc de la vigne.

CHAMPIGNONS SYMBIOTIQUES

Les maladies parasitaires, suivant les circonstances, comportent un degré fort variable de gravité. Il en est de très bénignes. Certains auteurs admettent même qu'il peut y en avoir de « profitables » et les désignent sous le nom de symbioses. Ce point de vue téléologique, que nous ne saurions admettre, oppose donc maladie et symbiose, agents pathogènes et agents symbiotiques.

Pour élucider la question, interrogeons les principaux exemples, fournis par les « associations » où figurent les champignons.

CHAMPIGNONS ET ORCHIDÉES

[D'après les travaux de Noël Bernard]. Les orchidées adultes montrent toujours des champignons, au sein de leurs racines. Ces champignons représentent des formes stériles de basidiomycètes inférieurs, du genre *Rhizoctonia*. Leur rôle est décisif pendant toute la vie du végétal, car ils

interviennent obligatoirement dans la germination des graines, dans la production du tubercule embryonnaire et dans celle du bulbe (facteur essentiel de l'état vivace).

GERMINATION DES GRAINES

Les orchidées sont rares, comparées à l'abondance de leurs graines ; même chez les horticulteurs, souvent pas une semence sur mille ne germe. En voici la raison. Pour que le parasite, nécessaire, amène un développement régulier, il faut que sa *virulence* soit *optima*, *qualitativement* et *quantitativement*.

Le mycélium pénètre, alors, par le pôle postérieur de l'embryon, s'installe dans les cellules de cette région, puis envahit les éléments anatomiques d'arrière en avant, respectant le point végétatif. L'immunité de celui-ci tient à des réactions humorales, que traduit le pelotonnement des filaments parasites (comparé, par N. Bernard, au phénomène de l'agglutination).

Lorsque la *virulence* des rhizoctones est *qualitativement nulle*, aucune germination ne saurait se produire. Quand elle est *quantitativement insuffisante*, le développement commence, mais s'arrête bientôt. La croissance du mycélium reste limitée, puis ses filaments se trouvent digérés par les cellules qui les contiennent et transformés en

masses amorphes; la plànte, « guérie », devient incapable de réinfection et meurt fatalement. Lorsque la *virulence* est *quantitativement exagérée,* le parasite, après avoir formé des pelotons, se multiplie sans ordre et envahit le jeune végétal, déterminant une infection massive, rapidement mortelle.

Les expériences que nous venons de résumer ont été faites en semant des graines aseptiques d'orchidées et des cultures pures de rhizoctones sur gelée nutritive.

FORMATION DU TUBERCULE EMBRYONNAIRE (PROTOCORMUS)

Quand le développement de l'orchidée peut continuer (virulence optima du parasite), on voit apparaître un tubercule embryonnaire; puis, la tige et les radicelles se flétrissent et il ne reste que le bourgeon terminal, dont naîtront les organes de la plante adulte. Toutes les parties infectées se trouvent ainsi éliminées et le sommet végétatif, indemne, persiste seul.

La formation du protocormus, constante chez les espèces parasitées, manque chez la *Bletilla hyacinthina*, dont les graines peuvent germer sans le secours des rhizoctones. Il s'ensuit que ceux-ci représentent bien la cause productrice du tubercule embryonnaire.

FORMATION DU BULBE

Le bourgeon, qui survit à l'élimination des tissus infectés, engendre le bulbe, d'où émaneront les racines et les organes aériens. Les racines ne tardent pas à être pénétrées par un nouveau mycélium, venu du sol et habituellement de même espèce que celui auquel les graines ont dû leur développement. Il apparaît, ici encore, constitué de filaments pelotonnés, que limite, dans leur extension, la réaction humorale de l'hôte. Suivant N. Bernard, il faut admettre que le bulbe doit son origine aux parasites des racines : d'abord, en vertu de l'analogie avec le protocormus, puis en vertu d'autres similitudes, que nous allons bientôt rencontrer. Sauf chez la *Neottia nidus-avis*, le bulbe n'est jamais contaminé; cela tient à la présence de substances fungicides, sécrétées par ses éléments.

La *Neottia nidus-avis* demeure infectée sa vie durant; les rhizoctones occupent tous les tissus, moins le point végétatif; ils envahissent les graines, qui peuvent ainsi germer sans contamination extérieure.

MÉCANISME DE L'INFECTION

Dans le cas où leur virulence est optima, les parasites vivent aux dépens des tissus envahis et

s'y comportent comme des agents d'irritation. Ils provoquent ainsi la germination des graines qu'ils infectent, ni plus ni moins que l'*Ustilago violacea* provoque le développement des étamines dont elle attaque les rudiments. Ils déterminent également la formation du protocormus et du bulbe, en vertu de leurs sécrétions excitantes. N. Bernard a montré que les graines aseptiques de *Bletilla* et de *Cattleya* pouvaient germer dans les milieux concentrés ; d'autres auteurs ont obtenu des hypertrophies d'organes végétaux par le même mécanisme. Nous pensons avoir montré, à propos de la cécidogénèse, qu'il n'existe aucune contradiction entre l'idée de changements osmotiques et la notion de poisons irritants.

Lorsque la virulence s'exagère, c'est l'infection massive type, contre laquelle la jeune plante reste désarmée. Ailleurs, avons-nous vu, le végétal répond de la façon la plus évidente, confinant les parasites au sein des cellules et agglomérant leurs filaments. La maladie de la *Neottia nidus-avis*, qui traduit une réaction moins énergique, est triplement intéressante par son caractère héréditaire (la rapprochant du charbon du blé, que détermine l'*Ustilago tritici*), sa continuité et son extension.

CHAMPIGNONS ET POMME DE TERRE

N. Bernard s'est demandé si le tubercule de la pomme de terre ne devait pas, lui aussi, son origine à des parasites radicicoles. Comme ces parasites font défaut chez la *plante cultivée*, il suppose qu'elle s'en est affranchie progressivement, grâce surtout aux conditions de culture.

De fait, chez la *pomme de terre sauvage* (*Solanum Maglia*), il existe, à l'état naturel, des champignons et des tubercules, disparaissant tous deux par la culture, sauf dans certains sols, tels que ceux qui portent des douces-amères. (La douce-amère montre, constamment, des rhizomes et des parasites radicicoles).

Les recherches de Magrou confirment l'opinion de N. Bernard. L'auteur sème des graines de *pomme de terre cultivée* sur un terrain pauvre, au voisinage de douces-amères. Les racines sont rapidement envahies par des champignons, identiques à ceux que l'on trouve chez cette dernière; puis, suivant les cas, il se forme ou non des tubercules. L'étude histologique rend compte de ces résultats contraires.

Tout d'abord, les parasites pénètrent dans les poils absorbants et gagnent l'assise pilifère. Le mycélium se dilate en disques adhésifs, accolés aux éléments subéreux. Le centre de chaque disque émet un bourgeon

qui perfore la paroi voisine, s'allonge, traverse la cellule et atteint le tissu cortical. Puis : ou bien l'infection continue et il se forme des tubercules ou bien elle s'arrête et il ne s'en forme point. Affaire de résistance individuelle des plantes infectées.

1^er^ cas. — Pelotons mycéliens intracellulaires dans l'assise corticale moyenne. Ces pelotons engendrent des arbuscules, que les cellules digèrent. Le parasite ne continue pas moins à s'étendre, mais son envahissement demeure limité par la résistance de l'hôte; les couches corticales profondes ne sont jamais prises.

2^e^ cas. — Les pelotons se trouvent digérés avant la formation des arbuscules et le mycélium dégénère rapidement.

Le champignon, étudié ici, est un *Mucor*; quand on le met au contact de la pomme de terre, cultivée aseptiquement, il pénètre dans les radicelles.

Les tubercules semblent donc bien devoir ici leur origine aux parasites des racines. D'ailleurs, des recherches du même auteur, sur l'*Orobus tuberosus* et les mercuriales, viennent de mettre pareillement en évidence la relation entre la symbiose et la genèse des organes pérennants (tubercules ou rhizomes).

CHAMPIGNONS DES MYCORRHIZES

Presque toutes les plantes herbacées vivaces et les végétaux arborescents hébergent des champignons radicicoles (le plus souvent impossibles à cultiver), tandis que les plantes annuelles en sont

indemnes. Cette association des parasites et des racines constitue les mycorrhizes (Franck, Shibata, Janse, Gallaud). Nous connaissons déjà celles des orchidées et des *Solanùm*, les autres ont été moins complètement étudiées et ne méritent qu'une brève mention. On divise les mycorrhizes en deux groupes.

Mycorrhizes ectotrophes. — Le parasite entoure la racine d'une revêtement serré; il ne pénètre pas, s'insérant seulement entre les cellules épidermiques.

Mycorrhizes endotrophes. — Le parasite pénètre, Dans les couches superficielles, il est tantôt intra, tantôt extracellulaire; dans les régions profondes, il est toujours intracellulaire, formant des arbuscules qui sont digérés, le moment venu.

[Les champignons des mycorrhizes sont totalement inoffensifs. Pour certains auteurs, ils transmettraient à leurs hôtes les matières azotées de l'humus].

D'après N. Bernard, la répartition des mycorrhizes impose l'idée que, parmi les végétaux, tous primitivement annuels, ne sont devenus vivaces que ceux dont les racines ont été régulièrement infectées. Si l'on juge, dit-il, une telle conception trop absolue, on conviendra au moins que le parasitisme a dû représenter le facteur le plus important de cette évolution. Des recherches récentes de Magrou, sur diverses plantes annuelles (*Orobus coccineus*, *Mercurialis annua*, *Solanum nigrum*), montrent que ces végétaux peuvent se laisser pénétrer, comme leurs congénères vivaces, par des endophytes, mais s'en affranchissent rapide-

ment (destruction intracellulaire). Ces faits confirment l'idée de N. Bernard.

Chez les *hépatiques*, on trouve communément des champignons intracellulaires au sein du thalle; ils semblent jouer un rôle important dans la germination des spores et le développement de la plante. Chez les *lycopodes* et les *ophioglossées*, des champignons associés se rencontrent dès la germination des spores, à laquelle ils sont sans doute indispensables.

CONCLUSION — CAS DE LICHENS

Les symbioses, dues aux champignons, ne sauraient être séparées du groupe des infections cryptogamiques. Elles ne possèdent aucun caractère mystérieux et les soi-disant « avantages » que l'hôte retirerait de sa maladie, ne sont que des modifications anatomiques et fonctionnelles, relevant des mécanismes biologiques ordinaires.

On cite toujours le cas des *lichens*, comme type de symbiose. Ici, les deux « associés » appartiennent aux végétaux inférieurs, d'où la physionomie particulière de l'organisme résultant.

Schwendener a démontré que tout lichen provient de la fusion intime d'un champignon (ordinairement ascomycète) et d'une algue. Les hyphes représentent le mycélium épaissi du premier, les apothécies, ses

périthèces; les gonidies ne sont autres que les cellules de la seconde. Celle-ci fournirait au champignon les substances hydrocarbonées qu'elle élabore; le champignon lui transmettrait de l'eau, des matières minérales, des substances azotées.

On peut isoler facilement l'algue, moins aisément le champignon.

Bonnier a réalisé la synthèse des lichens.

M. et Mme Moreau ont établi, par des recherches précises, le caractère nettement pathologique de la symbiose lichénique (infection d'un champignon par une algue).

IV

MALADIES DES PLANTES DUES AUX BACTÉRIES

IV

Leur étude, de date relativement récente, commence avec les travaux de Burrill sur la nécrose du poirier. Elle se continue ensuite par les recherches de Prillieux, Savastano, Vuillemin, Arthur, Jones.... et surtout E. Smith. C'est à l'œuvre, désormais classique, de ce dernier que nous emprunterons la matière du chapitre qui suit, nous limitant aux *maladies les mieux connues*, lesquelles *affectent exclusivement les phanérogames.*

PRINCIPALES BACTÉRIES PATHOGÈNES

CARACTÈRES — ÉNUMÉRATION

Celles dont il va être parlé ici constituent des bacilles ou bactériums, mobiles et sans spores, inoffensifs pour les animaux. *Toutes ont été cultivées* et leurs cultures pures ont permis de reproduire les maladies naturelles correspondantes. Très peu croissent à la température du corps humain. Certaines forment des colonies jaunes (*Bàct. hyacinthi*, *Bact. phaseoli*, *Bact. campestre*, *Bact. Stewarti*), quelques-unes secrètent un pigment vert fluorescent (*Bact. maculicolum*, *Bact. lachrymans*).

Voici la liste des germes qui vont nous occuper.

Agents des affections maculeuses. — Bacterium malvacearum, bacterium sorghi, bacterium maculicolum, bacterium lachrymans, bacterium Woodsii, bacterium pruni, bacterium phaseoli, bacillus carotovorus, bacillus destructans, bacillus phytophtorus, bacillus melonis (E. Smith, Jones, Appel, Potter...).

Agents des maladies vasculaires. — Bacterium campestre (Pammel), bacillus tracheiphilus (E. Smith), bacillus hyacinthi (Heinz), bacillus Stewarti (Stewart), bacillus solanacearum (E. Smith), bacterium vascularum (Cobb).

Agents des nécroses. — Bacillus amylovorus (Burrill), bacillus mori (Boyer et Lambert).
Agents des tumeurs. — Bacillus oleæ (Savastano), bacillus tumefaciens (E. Smith).

HABITAT

La majorité de ces bactéries doivent pouvoir vivre dans le sol, d'où un petit nombre seulement ont été isolées jusqu'ici (*Bac. solanacearum*, *Bac. phytophtorus*, *Bac. tumefaciens*). Les agents des nécroses, par contre, semblent se conserver exclusivement dans les lésions qu'ils déterminent. Certains germes sont très sensibles à la lumière et à la dessiccation (*Bac. carotovorus*, *Bac. tracheiphilus*); d'autres demeurent vivants et virulents, pendant un an au moins, sur les graines sèches (*Bact. campestre*, *Bac. Stewarti*).

AGENTS DE PROPAGATION

Nous les mentionnerons brièvement.

Organes malades. — Graines (Bacterium campestre, Bacillus Stewarti), bulbes (Bacillus hyacinthi), greffons (Bacillus tumefaciens, Bacillus amylovorus).
Sol, eaux, fumiers. — (Bacillus phytophtorus, Bacterium campestre, Bacterium solanacearum, Bacillus tumefaciens).
Oiseaux. — (Bacillus amylorovus).
Insectes. — (Bacillus amylovorus, Bacillus tracheiphilus).
Limaçons. — (Bacterium solanacearum).
Nématodes. — (Bacterium solanacearum).

Les affections dues aux champignons ouvrent souvent la porte aux bactéries pathogènes.

On ne saurait dire s'il faut classer parmi les bactéries l'organisme invisible qui détermine la *maladie de la mosaïque* (ou nielle) *du tabac* et que Beyerinck a dénommé *contagium vivum fluidum.*

Quelques mots sur cette affection. Elle atteint les feuilles, en voie de développement, des bourgeons terminaux puis latéraux. Le limbe apparaît tacheté de vert pâle, avec des plages plus foncées que normalement. Les autres symptômes n'offrent rien de constant. Floraison parfaite, graines fertiles, pas d'hérédité. Le virus se trouve dans la sève et, abondamment, dans les feuilles altérées. On peut reproduire les accidents avec les sucs virulents, en piquant la tige, en contaminant le sol (si les racines offrent des plaies), en répandant les germes sur les feuilles. La maladie naturelle est transmise par divers aphidiens.

Il s'agit donc d'une infection générale, qui ne manifeste guère ses effets qu'au niveau des feuilles jeunes.

Les deux maladies suivantes : enroulement des feuilles de la pomme de terre et mosaïque du même végétal, semblent dues à des germes invisibles (Quanjer).

PRINCIPALES AFFECTIONS BACTÉRIENNES

MALADIES AIGUES OU SUBAIGUES

MALADIES LOCALES

AFFECTIONS MACULEUSES

Des feuilles (leaf-spots des auteurs américains).

Cotonnier. — Taches d'abord humides, puis brunes et plissées, apparaissant à la face inférieure du limbe et gagnant ensuite la face supérieure. — Agent : *Bacterium malvacearum.*

Sorgho. — Bandes rouges ou brunâtres, qui deviennent confluentes et amènent le froncement des feuilles. — Agent : *Bacterium sorghi.*

Chou-fleur. — Taches brunes ou rouge sale, plus ou moins agminées ; lorsqu'elles atteignent les nervures, on voit le limbe se plisser. — Agent : *Bacterium maculicolum.* Les inflorescences résistent à l'infection expérimentale.

Concombre. — Taches anguleuses, humides (gouttes d'exsudat bactérien), puis brunes, froncées et desquamantes ; elles occupent la face supérieure des feuilles. Les pétioles et les jeunes tiges peuvent être pris ; ils se dessèchent en se crevassant ou se ramollissent, suivant les cas. La récolte des fruits diminue. — Agent : *Bacterium lachrymans.* L'inoculation dans les fruits amène leur destruction rapide.

Œillet. — Taches humides, puis brunes et déprimées. Elles peuvent siéger également sur les sépales et les tiges. — Agent : *Bacterium Woodsii.*

Les parties atteintes sont plus ou moins altérées, mais la plante résiste. On reproduit aisément les lésions caractéristiques en pulvérisant des cultures pures. Dans la maladie, naturelle ou expérimentale, l'agent pathogène pénètre par les stomates, se développe au niveau de la chambre sous-stomatique et envahit ensuite le mésophylle (incubation : 1-2 semaines). Il détermine la nécrose des tissus (habituellement sèche, parfois humide) et peut gagner ultérieurement la surface, en traversant les stomates.

Notons, *une fois pour toutes*, que, dans les affections bactériennes, le rôle de la *spoliation* demeure secondaire ; aussi sera-t-il simplement sous-entendu désormais.

Des fruits (fruit-spots des auteurs américains).

Prune. — Taches d'abord humides, puis noires, qui s'étendent, s'affaissent et se déchirent. Un exsudat bactérien sort des macules encore intactes ou des fissures. Agent : *Bacterium pruni.* Infection par les stomates, développement dans la chambre sous-stomatique, invasion ultérieure des tissus profonds (où se forment des cavités, remplies de microbes et de débris cellulaires), issue à travers les stomates ou l'épiderme déchiré.

Haricot. — Taches vert foncé, grasses (« graisse des haricots »), entourées d'une bordure rouge diffuse. Elles demeurent sèches ou se ramollissent ; elles exsudent un liquide visqueux, rempli de microbes. Les

lésions gagnent en profondeur et les graines offrent bientôt des macules brun clair. La maladie se propage par semis de ces graines malades. — Agent : *Bacterium phaseoli*. Même mécanisme que dans le cas précédent.

On reproduit aisément les fruits-spots, en pulvérisant des cultures pures (incubation : 1-2 semaines); il est également facile d'infecter les feuilles des végétaux correspondants.

Les maladies maculeuses des fruits (affections toujours locales) représentent des nécroses, volontiers humides, auxquelles succède une digestion plus ou moins marquée des tissus.

POURRITURES (HUMIDES)

Des racines, tubercules, fruits. *(Soft-rots des auteurs américains).*

Carotte. — Destruction rapide. — Agent : *Bacillus carotovorus*. On reproduit facilement la maladie par piqûre des tissus avec une aiguille infectée (culture pure); de même, chez le concombre. Les feuilles résistent à la pulvérisation des germes ou n'offrent que des lésions minimes.

Navet. — Les feuilles jaunissent et tombent; les racines brunissent et présentent un ramollissement aigu. — Agent : *Bacillus destructans*. On reproduit aisément la maladie par inoculation.

Pomme de terre. (Basal stem-rot et tuber rot). — Les feuilles jaunissent et sèchent. Taches livides à la base des tiges, macules jaunes puis brunes au niveau des tubercules; finalement, fonte des tissus. — Agent : *Bacillus phytophtorus*. L'infection suit les vaisseaux, mais prédomine toujours dans le parenchyme. Maladie facile à reproduire par inoculation.

Melon. — Mêmes phénomènes, même mécanisme. — Agent : *Bacillus melonis*.

Les agents des soft-rots sont tous des *parasites de blessure*. Après une incubation de 1-2 jours, ils détruisent les tissus et tuent les plantes en 1-2 semaines (nécrose humide, suivie de pourriture humide).

MALADIES GÉNÉRALES

Il s'agit *exclusivement* ici de *maladies vasculaires*.

Nervation noire des crucifères (black rot).

Symptomes. — [Nous prendrons comme type la maladie du chou]. Les feuilles jaunissent, leurs nervures se dessinent en noir, les limbes sèchent et offrent l'aspect du cuir. Dans les cas sévères, on observe une chute assez rapide, précédée de flétrissement. Parfois, développement de pousses latérales. Il faut plusieurs mois pour tuer la plante ou l'altérer gravement (nanisme, asymétrie). Chez les individus atteints pendant la germination, tantôt la mort survient en quelques semaines, tantôt la croissance demeure incomplète (absence de « tête »). Chez les individus âgés ou les races à développement lent, la destruction n'est jamais totale. — Ce sont les graines qui propagent la maladie.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacterium campestre*. L'infection a lieu au niveau des pores aquifères, les stomates étant protégés par les dépôts cireux. Chez les jeunes plantes, seulement, les microbes peuvent pénétrer au niveau des racines. Il est aisé de

reproduire la maladie (pulvérisation ou trempage — cultures pures). L'incubation dure plusieurs semaines, mais, déjà après 4-6 jours, les dents des feuilles noircissent. Les germes se développent dans la chambre sous-stomatique, puis envahissent le système vasculaire du limbe et du pétiole (les vaisseaux de pétioles sains en apparence offrent déjà, à la coupe, le ton noir caractéristique). La tige se prend ensuite; les vaisseaux du cylindre ligneux apparaissent totalement ou partiellement obstrués par les bactéries; le progrès reste d'autant plus lent que la lignification est plus avancée. De la tige, la maladie gagne les feuilles encore saines, avec une rapidité et une intensité variables suivant les cas.

Partout, les vaisseaux, bientôt désintégrés, laissent sortir les microbes, qui gagnent les tissus voisins. Ils se multiplient entre les éléments anatomiques, qu'ils dissocient d'abord et détruisent ensuite (cavités, remplies de bactéries et de débris cellulaires). Dans les feuilles, l'envahissement du mésophylle demeure lent et atteint rarement la surface. Dans les racines charnues (turneps), le parenchyme est rapidement et profondément attaqué et tout se termine par une pourriture aiguë, due à la collaboration d'agents des soft-rots.

[On peut reproduire la maladie par piqûre des tiges; les feuilles offrent les altérations caractéristiques, après un temps variable. — On peut aussi contaminer les crucifères avec des larves de *Plusia* (lépidoptère) ou des *Agriolimax* infectées].

En résumé : multiplication locale des germes; envahissement des vaisseaux; obstacle croissant au cours de la sève; altération des vaisseaux; envahissement des tissus voisins. La rapidité avec laquelle se produit l'oblitération vasculaire (*lésion dominante*) décide du sort de la plante.

Maladie des cucurbitacées (wilt-flétrissement).

Symptômes. — Les feuilles prennent tout à coup une coloration vert sombre, mate, se flétrissent, se recro-

quevillent et brunissent. Généralement, ce sont les feuilles inférieures qui s'altèrent les premières. Chez les individus résistants, on voit le feuillage, flétri pennant les jours chauds et secs, redevenir normal pendant les jours frais et humides. Cet état de mal intermittent peut se prolonger et permet d'observer des modifications curieuses dans le développement de la plante : nanisme, tassement des ramifications et des fleurs. Chez les individus sensibles, la mort arrive vite.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacillus tracheiphilus* (parasite de blessure). L'infection naturelle doit être transmise presque toujours par la *Diabrotica vittata* (coléoptère). L'infection expérimentale se réalise facilement en piquant les feuilles avec une aiguille chargée de germes (cultures pures). L'incubation dure un temps très variable. Au voisinage des premières feuilles malades, les vaisseaux sont déjà gorgés de microbes (exsudat blanc et gluant, à la coupe). Le système vasculaire se prend ensuite progressivement ; des tiges, normales en apparence, peuvent être infectées sur une très longue étendue.

En résumé : oblitération vasculaire progressive, débutant à la base de la tige (maladie naturelle) ou au niveau des feuilles (maladie expérimentale) et comportant les suites que l'on aurait pu prévoir d'avance.

Maladie jaune des jacinthes.

Symptomes. — On voit apparaître, à l'extrémité des feuilles, des bandes humides et blanchâtres, puis jaunes, puis brunes. Elles s'étendent lentement de haut en bas, plus lentement encore sur les côtés. Les lésions gagnent les tuniques du bulbe et le plateau, d'où elles envahissent les écailles encore saines. Finalement, le bulbe est détruit par un ramollissement auquel contribuent, d'ordinaire, les microbes de pourriture venus du dehors.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacil-*

lus hyacinthi. Les bulbes infectés propagent la maladie naturelle, dont le mécanisme est encore discuté. L'affection expérimentale se réalise facilement par piqûre des feuilles (émulsions de cultures pures). Incubation variable; bulbe pris au bout de 2-4 mois. Les vaisseaux sont rapidement envahis (glaire jaunâtre) et cet envahissement s'étend ensuite à tout le végétal. Après désintégration des parois vasculaires, les bactéries pénètrent dans les parenchymes, mais s'y développent lentement; elles se multiplient d'abord entre les éléments anatomiques, puis les détruisent (cavités, contenant des microbes et des débris cellulaires). Le bulbe peut se ramollir sans ingérence de germes étrangers, mais c'est l'exception.

En résumé : histoire d'une oblitération vasculaire, se terminant ordinairement par pourriture (infection secondaire).

Maladie du maïs de Stewart.

Symptomes. — Nanisme, parfois très marqué. Développement prématuré et mort précoce des inflorescences mâles (aspect blanchâtre, caractéristique, de l'extrémité des plantes). Les feuilles sèchent, de bas en haut, sans s'étioler. Finalement, la tige se ride et sèche à son tour. Quelquefois, du mucus bactérien sort au niveau des glumes. Guérison exceptionnelle.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacillus Stewarti*. Infection, lors de la germination, par les stomates et les pores aquifères du haut des feuilles. Maladie expérimentale aisément reproduite avec des cultures pures (piqûre). Incubation de 1-3 mois, pendant laquelle la plante croît en apparence normalement. Les bactéries se multiplient dans la chambre sous-stomatique et envahissent lentement le système vasculaire. Successivement, se prennent les vaisseaux de la tige, des racines, des feuilles, des inflorescences. Avant que la tige ne présente d'altérations visibles, le

tissu conducteur apparaît, à la coupe, rempli de mucus bactérien jaune, brun ou mélangé (le mucus est d'abord jaune).

En résumé : maladie vasculaire pure.

Maladie des solanées (*brown-rot*).

Symptomes. — (Pommes de terre, tomates). — Chez les plantes déjà assez développées, on voit le feuillage jaunir et mourir peu à peu; chez les sujets jeunes, il se flétrit subitement. Les grandes feuilles et les tiges molles des tomates s'incurvent et se froncent.

Au travers des parties translucides (tige, pétioles), les vaisseaux malades apparaissent comme des bandes brunes.

Les plantes jeunes périssent rapidement; les adultes résistent plus ou moins selon les cas. Les tomates montrent parfois un début de racines adventives.

Dans les infections précoces de la pomme de terre, les tubercules ne se forment pas; dans les infections ultérieures, ils demeurent chétifs et s'altèrent bientôt; dans les infections vraiment tardives, ils sont à peine touchés (lésions minimes, près du point d'insertion).

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bactérium solanacearum* (parasite de blessure). La maladie naturelle débute généralement au niveau de la base de la tige; les limaçons et les nématodes jouent un rôle important dans sa propagation. La maladie expérimentale se réalise facilement par inoculation de cultures pures. Incubation variable (avec des germes très actifs et chez des plantes jeunes, flétrissement après 2 jours et mort en 6 jours). Les vaisseaux se remplissent de mucus bactérien, blanc ou brûnâtre, sur une étendue croissante; quand ils sont détruits, les germes envahissent les tissus voisins. Ils dissocient les cellules, puis les détruisent, formant des cavités à parois foncées qui confluent. Dans les tiges relativement âgées, le tissu ligneux brunit, mais n'est pas dissocié; le développe-

ment intravasculaire demeure du reste assez lent. Chez la tomate, la moelle peut être au contraire totalement ramollie et le magma produit s'évacue parfois au dehors. Dans les tubercules de pomme de terre, des taches brunes apparaissent autour des faisceaux malades, s'étendent, se réunissent, « fondent »; les tissus sont profondément altérés et les téguments cèdent. Les bactéries du sol précipitent alors la pourriture de l'organe atteint.

En résumé : oblitération vasculaire, évoluant plus ou moins vite et compliquée de destruction plus ou moins intense des parenchymes.

Maladie de la canne à sucre de Cobb.

Symptomes. — Nanisme, étiolement, diminution de la richesse saccharine. Sur les feuilles, bandes blanches ou jaunes, puis dessiccation et mort du limbe. Quelquefois, un mucilage bactérien s'épanche à la face interne des feuilles supérieures et les accole au-dessus du bourgeon terminal, qui s'incurve et sort de côté. D'ordinaire, ce bourgeon s'arrête dans sa croissance et l'on voit apparaître des pousses latérales (il peut même naître des racines adventives). Selon les cas, la plante meurt (parfois très vite) ou guérit. Chez les jeunes sujets, l'affection progresse rapidement.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacterium vascularum*. Facilement inoculable (cultures pures). Incubation variable. Les vaisseaux de la tige se remplissent d'un mucilage bactérien jaune, rouge ou mélangé (le mucus est d'abord jaune). Après destruction de ces vaisseaux, les germes envahissent le voisinage et détruisent les tissus par le mécanisme déjà indiqué plusieurs fois. Les parties situées au-dessous du bourgeon terminal sont en général profondément altérées, d'où la perte de celui-ci. Des cavités du mésophylle, les germes peuvent s'épancher à travers les stomates (*supra*).

En résumé : oblitération vasculaire et destruction des parenchymes, avec siège électif dans les régions supérieures de la plante.

MALADIES CHRONIQUES

MALADIES LOCALES

NÉCROSES

Nécrose du poirier (pear blight).

Symptomes. — (Poirier, pommier, cognassier). Les fleurs se fanent et brunissent; les lésions gagnent les pédoncules et les jeunes rameaux, dont les feuilles deviennent brunes et plissées. L'écorce meurt peu à peu; elle laisse exsuder un liquide gommeux, foncé, rempli de microbes. Les grosses branches (voire le tronc) peuvent se prendre et périr lorsque la nécrose s'y développe circulairement. L'infection, rapide et sévère dans les printemps chauds et humides, s'arrête d'ordinaire après quelques semaines, mais il faut toujours craindre de la voir réapparaître l'an suivant; c'est pourquoi nous l'avons classée parmi les maladies chroniques. — La greffe et l'émondage constituent des modes de propagation redoutables.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacillus amylovorus*. L'affection naturelle est due au transport des germes par les insectes. On la reproduit en pulvérisant des émulsions de cultures pures sur les fleurs. Les germes se multiplient dans les nectaires, envahissent l'ovaire, puis les rameaux, d'où ils gagnent les pétioles et les feuilles (on réalise très bien l'infection, quand on pique les rameaux avec une aiguille chargée de microbes). Les plus souvent, l'agent pathogène meurt au sein de l'écorce nécrosée, mais il peut

hiverner, *loco loeso*, protégé par les exsudats et les insectes l'y reprennent l'an suivant.

[Lorsqu'on inocule les poires, elles brunissent, deviennent molles, se rident. Tout le fruit se transforme en une gelée grisâtre, poisseuse, fourmillant de germes qui sortent à travers les crevasses et les stomates].

Nécrose du mûrier.

Moins complètement étudiée. Les feuilles montrent des taches d'abord humides, puis brunes, puis noires. Mêmes lésions sur les jeunes pousses, qui périssent rapidement. Au niveau des rameaux malades, apparaissent des sortes de verrues de couleur sombre. — Agent : *Bacillus mori*. Il est aisé de reproduire la maladie ; celle-ci se traduit exclusivement par des altérations nécrotiques.

MALADIES GÉNÉRALES

TUMEURS

Tumeurs de l'olivier.

Symptomes. — La maladie atteint surtout les jeunes rameaux. Les nodules, de forme et de dimension variables, sont souvent confluents ; aux *tumeurs primitives* viennent se joindre les *tumeurs secondaires*. Les unes et les autres finissent par se crevasser, dégénérer et sécher ; le rameau qui les porte périt fréquemment. L'olivier sauvage jouit d'une immunité absolue.

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacillus oleæ* (son activité se conserve longtemps *in vitro*). Affection naturelle toujours consécutive à des blessures. Il est aisé de reproduire la maladie, en piquant des jeunes pousses ou des feuilles jeunes avec

des émulsions de cultures pures; il est difficile ou impossible d'infecter les parties plus anciennes du végétal. Voici comment évoluent les phénomènes. La *tumeur primitive* débute au bout de 1-2 semaines et acquiert son volume maximum en 3-4 mois; les tumeurs secondaires apparaissent ensuite, sur les pousses et les feuilles. Les microbes, introduits dans le parenchyme cortical, détruisent les cellules après avoir provoqué leur hyperplasie; d'où la formation de cavités, qui creusent peu à peu les tumeurs et de fissures, par où pénètrent les germes étrangers (lesquels activent la désintégration des néoplasmes).

Les *nodules secondaires* sont dûs à la migration intravasculaire de l'agent pathogène. Par suite du développement de la tumeur primitive, les microbes arrivent près du bois interne et de la moelle, pénètrent dans les vaisseaux, s'y multiplient (généralement de bas en haut), en altèrent les parois, envahissent les tissus voisins et y provoquent la naissance de nodules caractéristiques. On peut reconnaître, à l'œil nu, le trajet suivi par les germes, de la tumeur primitive à la tumeur secondaire; il se dessine sous la forme d'une mince ligne brun foncé (vaisseaux altérés).

En résumé : hyperplasie des tissus jeunes (développement de parenchyme indifférencié), aboutissant à leur destruction; généralisation du parasite par la voie vasculaire.

Crown-gall.

[E. Smith rappelle que le mot *crown*, dans l'argot des jardiniers américains, signifie *collet* et estime défectueuse l'expression de crown-gall, car la néoformation peut intéresser n'importe quelle région des plantes].

Symptomes. — Les végétaux sensibles sont excessivement nombreux : marguerite de Paris (Paris daisy ou *Chrysanthemum frutescens*, qui a servi, avant tout, aux expériences de E. Smith), pêcher, poirier, rosier, peuplier, vigne, navet, laitue, luzerne.... Tumeurs de

forme, volume, consistance très divers, selon les plantes et les organes affectés. Elles s'accroissent, restent stationnaires, puis se crevassent et dégénèrent; les galles molles sont fréquemment envahies par des bactéries étrangères et leur destruction s'en trouve accélérée. Le *Bacillus amylovorus* peut s'introduire dans les néoplasies et infecter l'arbre qui les porte.

Aux *nodules primitifs*, succèdent couramment des *nodules secondaires;* les tumeurs initiales récidivent souvent sur place, après ablation incomplète. La maladie est bien ou mal tolérée, selon les espèces frappées ; les jeunes boutures et les jeunes rameaux meurent d'ordinaire assez vite, les vignes succombent fréquemment en 3-4 ans, les pêchers, rosiers, amandiers, framboisiers s'altèrent à la longue, les pommiers résistent indéfiniment. L'affection du poirier, dite *hairy-root*, est caractérisée par des tumeurs radiculaires aplaties, d'où naît un chevelu abondant (véritable balai de sorcière).

Mécanisme de l'infection. Lésions. — Agent : *Bacillus tumefaciens* (parasite de blessure). Sous ce nom, il convient d'entendre un groupe de bactéries appartenant soit à la même espèce, soit à des espèces très voisines (la question n'est pas encore tranchée). Tous ces germes se comportent pareillement chez les végétaux sensibles et l'on infecte d'ordinaire sans peine une plante donnée avec des cultures provenant d'une plante très différente. La virulence disparaît rapidement *in vitro*.

Le *Bacillus tumefaciens* ne détermine guère de tumeurs que dans les tissus en voie de développement. Les néoplasies, qui débutent parfois après quelques jours, offrent généralement un volume notable au bout de 1-2 mois. Elles peuvent être provoquées sur des points variés du végétal; elles contiennent les divers tissus de la partie inoculée, mais avec dominance constante de l'élément parenchymateux. Les vaisseaux demeurent peu abondants, d'où la nécrose centrale, inévitable (précoce pour les organes charnus) et les cre-

vasses, à travers lesquelles s'introduisent les germes étrangers. Les tissus néoformés amènent la mort des tissus normaux par compression.

Chose singulière, les parasites sont très peu nombreux au sein des lésions; on les obtient par culture, mais il n'est pas sûr qu'on les ait vus *in situ*. E. Smith pense que les germes se multiplient dans les cellules infectées, déterminant ainsi leur division; lors de cette division, la majorité des parasites périrait, le reste se multiplierait dans les cellules-filles et ainsi de suite.

Comment se forment les *métastases?* De la tumeur primitive partent des cordons, généralement ascendants, qui s'insinuent entre les éléments sains et deviennent de place en place l'origine d'une tumeur secondaire. Celle-ci, comme le nodule initial, gagne la surface en écrasant les tissus interposés. Les tumeurs secondaires offrent la même structure que les néoplasies qu'elles prolongent; ainsi, un nodule secondaire de la feuille, issu d'un nodule de la tige, présente les caractères histologiques de ce dernier et non ceux des tumeurs primitives des feuilles.

E. Smith compare la crown-gall aux néoplasmes malins des animaux supérieurs, particulièrement aux sarcomes. Il a obtenu de véritables *embryomes*, par inoculation du *Bacillus tumefaciens* dans certains points déterminés des végétaux. La surface de ces curieuses productions montre des racines et des bourgeons (végétatifs ou floraux) rudimentaires; dans l'intérieur, on rencontre des ébauches d'organes, disposées sans ordre au sein d'un parenchyme indifférencié, qui tend à les supplanter. Les métastases sont constituées, tantôt par les embryomes, tantôt par leurs éléments parenchymateux seuls.

E. Smith admettait d'abord que le *Bacillus tumefaciens* provoque l'hyperplasie des cellules en sécrétant un poison spécifique. Il voit aujourd'hui, dans les néoplasies, la conséquence de simples troubles osmotiques. On obtient, en effet, des développements très nets (bien que limités), quand on fait agir diverses

substances chimiques sur les tissus de plantes variées. Comme certaines de ces substances résultent de la croissance *in vitro* de l'agent pathogène, E. Smith pense que c'est leur production *in vivo* qui détermine la multiplication des cellules, par élévation de la pression osmotique; il ne nie pas d'ailleurs l'influence possible de facteurs chimiques concomitants.

En résumé : hyperplasie des tissus jeunes (développement dominant d'un parenchyme indifférencié), aboutissant à leur dégénérescence; généralisation du néoplasme par continuité. Dans la crown-gall, ainsi que dans la maladie de l'olivier, la mort des organes ou plantes atteints reconnaît pour cause principale l'obstacle mécanique apporté au cours de la sève.

MÉCANISME DE L'INFECTION

Le même, sous beaucoup de rapports, que chez les maladies cryptogamiques. Aussi nous bornerons-nous à rappeler brièvement les analogies, pour n'insister que sur les différences.

PARASITES FACULTATIFS ET PARASITES STRICTS

Ceux des germes étudiés ici qui peuvent vivre dans le sol constituent en réalité des *parasites facultatifs*. Mais, contrairement aux champignons facultativement pathogènes, ils ne tuent les cellules des plantes infectées qu'après s'être multipliés autour d'elles. [E. Smith fait remarquer qu'il n'existe aucun exemple probant de la transformation de microbes vraiment *saprophytes* en agents pathogènes].

Comme type de *parasite strict*, on peut citer le *Bac. amylovorus*.

VIRULENCE DES PARASITES

Aspect qualitatif. — Certains n'attaquent qu'une espèce ou une famille (*Bac. hyacinthi*, *Bac. Stewarti*, *Bac. vascularum*, *Bac. olœc...*; *Bact. campestre*, *Bac. tracheiphilus*, *Bact. solanacearum*, *Bac. amylovorus...*), d'autres se montrent susceptibles d'infecter des plantes fort éloignées (agents des soft-rots, *Bac. tumefaciens*).

Aspect quantitatif. — Divers échantillons d'un même organisme possèdent souvent une activité très variable; celle-ci se conserve plus ou moins longtemps en culture, suivant les cas.

SENSIBILITÉ DES PLANTES

Liée, ici encore, *à l'espèce, la race, l'individu.* Presque toujours *maxima chez les sujets ou organes jeunes.* Obscure dans ses causes intimes.

INFLUENCE DES CONDITIONS AMBIANTES

Comme pour les infections cryptogamiques.

MOYENS D'ATTAQUE DES PARASITES

Nous avons déjà fait remarquer que la *spoliation*, constante, ne joue qu'un rôle effacé chez les maladies bactériennes.

INTOXICATION

INTOXICATION PROPREMENT DITE

Lésions locales. — Nécrose. Toujours secondaire à la multiplication des germes; sèche ou humide, selon la teneur en eau des tissus et de l'atmosphère; souvent suivie de destruction.

Troubles généraux. — Les anomalies de croissance et l'affaiblissement des végétaux malades tiennent sans doute, pour une part (variable, selon les circonstances), à des phénomènes d'empoisonnement.

IRRITATION

Hypertrophie et surtout hyperplasie des tissus; formation soit exclusive (tumeurs de l'olivier), soit dominante (crown-gall), de parenchymes indifférenciés. Généralisation du *parasite* par les

vaisseaux (tum. de l'ol.); généralisation du *néoplasma* par continuité (cr.-g.). Parasite extracellulaire (tum. de l'ol.); vraisemblablement intracellulaire (cr-g). Nécrose des néoplasies (tum. de l'ol.); mort liée à une insuffisance d'irrigation (cr-g).

Rappelons que nous admettons parfaitement, dans la formation de toutes les hyperplasies, l'influence, *subordonnée*, des modifications osmotiques.

Il faut attribuer certainement à un effet d'excitation : le développement prématuré des fleurs, la naissance de racines adventives, la formation du chevelu exubérant qui caractérise le hairy-root.

DESTRUCTION

Les bactéries désintègrent les tissus, après les avoir nécrosés, par le moyen d'enzymes cytolytiques. La pourriture, ainsi produite, revêt d'ordinaire le type humide (soft-rot), parfois le type sec (tumeurs de l'olivier).

Nous avons vu que beaucoup de parasites envahissent électivement le système vasculaire, l'oblitèrent peu à peu et apportent ainsi une gêne croissante au cours des liquides. Cette gêne constitue parfois la cause unique, presque toujours la

cause essentielle des troubles observés dans les affections correspondantes.

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

Rappelons que les causes de l'*immunité naturelle* demeurent encore fort obscures.

PATHOGÉNIE

Nous savons que toutes les maladies bactériennes, mentionnées ici, ont été reproduites expérimentalement (piqûre des organes; pulvérisations à la surface des feuilles et des fruits; immersion des parties dans les émulsions virulentes).

MODE DE PÉNÉTRATION DES PARASITES

Les germes peuvent pénétrer par les *stomates* (affections maculeuses, maladie de Stewart), par les *pores aquifères*, situés au niveau des dents des feuilles (nervation noire des crucifères, maladie de Stewart), par les *nectaires* (nécrose du poirier), par des *blessures*, de cause variée (soft-rots, maladie des cucurbitacées, maladie des solanées, tumeurs de l'olivier, crown-gall). Les parasites de blessure ne se développent que s'ils sont portés directement dans les tissus; les autres croissent à leurs portes d'entrée électives, pourvu qu'ils y rencontrent un degré suffisant d'humidité.

Aux *maladies acquises*, dont les agents viennent du dehors, s'opposent les *maladies héréditaires*, caractérisées par l'infection des graines. Nous n'en connaissons, dans les affections bactériennes, qu'un seul exemple (malheureusement peu étudié), celui qui concerne l'*Ardisia crispa* (myrsinacée).

Les dents des feuilles, blanches ou jaunes et légèrement tuméfiées, renferment des amas de microbes bien tolérés (pas de nécrose); aussi avait-on jadis pris ces apparences pour des glandes. Les germes, moins abondants chez le reste de la plante, ne font jamais défaut chez les graines, lesquelles demeurent cependant fertiles (Miehe).

ÉVOLUTION DES ACCIDENTS

Les bactéries qui pénètrent par les stomates ou les pores aquifères, se développent d'abord dans la chambre sous-stomatique. Puis, tantôt elles envahissent les vaisseaux (nervation noire des crucifères, maladie de Stewart), formant ensuite, éventuellement, des foyers ramollis au sein des tissus; tantôt, elles se multiplient entre les cellules des parenchymes, se bornant à les nécroser ou bien les détruisant ultérieurement (affections maculeuses).

Comme exemple de germes pénétrant par les nectaires, rappelons l'histoire du *Bac. amylovorus*.

Les parasites de blessure se comportent de façon fort diverse. Les uns désintègrent les parties (soft-rots), faisant d'ordinaire la tache d'huile, mais manifestant parfois une électivité relative pour les vaisseaux. D'autres envahissent d'emblée le système conducteur et déterminent ensuite des lésions destructives des parenchymes, soit localisées (maladie de Cobb), soit étendues (maladie des cucurbitacées, maladie des solanées). Le *Bac. oleæ* prolifère entre les cellules, dont il amène l'hyperplasie, puis la désingrégation; il se généralise par les vaisseaux. Le *Bac. tumefaciens* se développe sans doute dans les cellules, dont il provoque seulement l'hyperplasie; le néoplasme s'étend par continuité.

La durée de l'incubation, nous le savons, varie beaucoup selon les maladies. Quant aux causes qui régissent le cours des accidents, leur degré d'extension, leur issue, elles ne diffèrent nullement de celles que nous avons invoquées en parlant des affections cryptogamiques.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Prophylaxie. — Identique à celle des maladies cryptogamiques. Rappelons simplement les dangers éventuels de la greffe et de l'émondage (pear-blight, tumeurs de l'olivier).

Traitement. — Pour protéger les organes encore sains, enlever les parties atteintes : feuilles de jacinthe, au début de la maladie jaune; feuilles de chou, au début de la nervation noire... Pendant l'hiver, chez les poiriers qui ont souffert de pear-blight, reséquer les lambeaux d'écorce altérés, où peuvent persister les bactéries spécifiques (Waite a obtenu ainsi de parfaits résultats). — L'emploi des germicides reste toujours délicat ; celui des insecticides rendra de grands services. — En somme, le traitement se résume dans l'intervention chirurgicale et la désinfection externe; les effets de cette dernière demeurent, on le sait, fort limités.

BACTÉRIES SYMBIOTIQUES

Les bactéries peuvent vivre en « association » avec les levures (képhir, ginger-beer), mais l'exemple classique de « symbiose » est fourni par l'histoire des *nodosités radicales des légumineuses*. Hellriegel et Willfarth ont établi une relation, aujourd'hui incontestée, entre la fixation de l'azote atmosphérique, la présence des nodosités et la physiologie des bactéries radicicoles. On doit la culture de celles-ci à Prasmowsky, Beyerinck, Béal... et l'étude de leurs effets à Hellriegel et Willfarth, Schloesing et Laurent, Nobbe et Hiltner, Mazé...

Rejetant, ici encore, tout point de vue téléologique, nous considérerons successivement : la maladie bactérienne des racines et ses effets sur la nutrition des plantes infectées.

MALADIE BACTÉRIENNE DES RACINES

Elle se traduit, dans les cas typiques, par l'apparition de nodules, d'aspect et de dimensions variables, qui s'accroissent, demeurent stationnaires et dégénèrent finalement. Il s'agit d'une hypertrophie

énorme des éléments de l'écorce primaire, toujours suivie d'hyperplasie. Les parasites, *intracellulaires* et très nombreux, offrent au début l'apparence de bacilles, puis affectent des formes diverses et irrégulières, en même temps qu'ils s'entourent d'une gangue muqueuse (bactéroïdes).

L'agent pathogène (*Rhizobium radicicola*) vit dans le sol et pénètre par les poils radicaux. Il provoque d'abord l'hypertrophie et la multiplication des cellules, les tue ensuite et les désintègre ; bien des parasites nous ont déjà montré pareil mode d'action. Malpighi, qui a décrit le premier les nodosités des légumineuses, les classe, fort justement, parmi les galles. Molliard réalise l'épaississement des radicelles, avec les cultures filtrées du *Rhizobium*.

Tel est le cas classique. Mais, selon la virulence des germes, variable qualitativement et quantitativement, on peut obtenir des effets très différents, que nous allons résumer en suivant l'ordre croissant.

Qualitativement parlant, certaines races de *Rhizobium* n'infectent que certaines espèces de légumineuses. *Quantitativement*, voici ce que l'on observe. Virulence nulle : aucun résultat. Virulence limite : les germes pénètrent, mais sont détruits rapidement. Virulence faible : formation de nodules, qui se résorbent (au moins partiellement). Virulence optima (par définition) : cas classique. Virulence très grande : si la plante est normale, nodosités et état général médiocre du végétal ; si elle est déjà affaiblie, pas de nodosités et déperis-

sement progressif (les bactéries, *extracellulaires*, envahissent alors les tissus — infection diffuse).

Chez les sujets préalablement inoculés avec une culture de virulence optima, la réinoculation de germes plus actifs augmente le nombre et le volume des nodules; la réinoculation de germes aussi actifs échoue absolument (immunité).

EFFETS SUR LA NUTRITION DES PLANTES INFECTÉES

Les bactéries radicicoles fixent « au passage » l'azote de l'air, qui s'est dissous dans les liquides du sol et pénètre avec eux par la sève ascendante. Cette fixation s'opère sur la gangue muqueuse que forment les parasites (le moment venu) et que le végétal résorbe au fur et à mesure de sa production. Pour que le phénomène classique ait lieu, il faut donc que les germes ne soient ni trop, ni trop peu virulents : dans le premier cas, ils demeurent bacillaires et la sécrétion du mucus fait défaut; dans le second, ils sont détruits prématurément par l'organisme.

Telle est, *brièvement résumée*, l'histoire des nodosités des légumineuses. Elle paraîtrait moins singulière, tout en gardant son grand intérêt, le jour où l'on montrerait que d'autres parasites exercent également une influence marquée sur la nutrition de leurs hôtes. Or, tout porte à admettre que la chose ne doit pas être rare.

V

VUE GÉNÉRALE SUR LES MALADIES PARASITAIRES DES PLANTES

V

Nous nous proposons de faire, pour l'ensemble des affections parasitaires des végétaux, ce que nous avons déjà fait pour chaque groupe en particulier : rechercher, derrière l'extrême variété des apparences, le petit nombre des éléments irréductibles. On se limitera aux maladies des phanérogames, causées : par les métazoaires, phanérogames, champignons et bactéries; le reste ne permet pas, actuellement, une synthèse sérieuse.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES PARASITES

PARASITES FACULTATIFS ET PARASITES STRICTS

Parasites facultatifs. — Certains organismes peuvent mener « indifféremment » la vie libre ou la vie parasitaire. Reste à savoir si, pour une *lignée déterminée*, l'existence libre prolongée ne diminue pas l'aptitude pathogène. Il est impossible de le dire *a priori*.

Exemples de parasites facultatifs. — Quelques coléoptères, habituellement saprophages, attaquent parfois les végétaux vivants. Le *Santalum album* évolue, le cas échéant, sans hôte. Les *Sclerotinia* et les champignons « parasites de blessure » croissent très bien dans le sol. La majorité des bactéries pathogènes également, pense E. Smith.

Parasites stricts. — Certains ne sont dangereux que pendant une partie de leur existence (*parasites périodiques*), les autres durant toute leur vie ou presque (*parasites permanents*). Rappelons brièvement les divers groupes de parasites stricts.

Insectes. Un certain nombre de coléoptères; les hémiptères. — *Acariens.* — *Nématodes.* Libres seulement au début de la phase larvaire. — *Phanérogames.* Certains ne germent que sur l'hôte; les autres périssent rapidement s'ils ne rencontrent pas une plante nourricière. — *Champignons.* Chez les parasites stricts, les tubes de germination meurent bientôt en l'absence d'hôte convenable. — *Bactéries.* Les agents des nécroses semblent incapables de vivre dans le milieu extérieur,

PARTICULARITÉS MORPHOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE CERTAINS PARASITES STRICTS

Ces particularités ne sont pas spéciales au parasitisme, mais elles s'y rencontrent avec une fréquence indéniable.

Forme. — Parfois anormale (voire très anormale), surtout en ce qui concerne les organes végétatifs.

Insectes. Dimorphisme sexuel (coccides). Différence d'aspect entre deux générations alternatives, que l'une comprenne des sexués et l'autre des agames ou que les deux soient constituées par des sexués (cynipides gallicoles). « Dégradation » de nombreuses larves parasites. — *Nématodes*. Dimorphisme sexuel (genre *Heterodera*). — *Phanérogames*. Dégradation habituelle, atteignant son maximum chez les cytinacées.

Appareil reproducteur, *fonction reproductrice*. — Grande fécondité habituelle, s'alliant volontiers à des modifications anatomiques et surtout physiologiques.

Insectes. Parthénogénèse (reproduction sexuée exceptionnelle chez les *Rhodites*; parthénogénèse cyclique de certains cynipides; parthénogénèse des pucerons cécidogènes). Viviparité (pucerons). — *Nématodes*. Viviparité éventuelle. — *Phanérogames*. Réduction habituellement marquée des organes femelles; état peu différencié des embryons. — *Champignons*. Multiplicité des formes de reproduction chez certaines urédinées.

Résistance aux influences extérieures. — Souvent très prononcée.

Insectes. Grande résistance des œufs fécondés (œufs d'hiver), comparée à la faible résistance des œufs parthénogénétiques. — *Nématodes*. Résistance des larves à la dessiccation (genre *Tylenchus*). — *Phanérogames*. Longue durée de la faculté germinative des graines. — *Champignons*. Résistance marquée des œufs des péronosporées, des spores des ustilaginées, des téleutospores des urédinées.

CYCLES DE CERTAINS PARASITES PERMANENTS

L'évolution complète des parasites permanents se réalise habituellement sur le même hôte, par un *développement continu* aux points d'élection ; quelquefois, cependant, elle a lieu en *deux temps*, soit sur les mêmes organes, soit sur deux organes différents (cas le plus fréquent). Ailleurs, le cycle nécessite la présence de *deux hôtes*, d'espèce distincte et éventuellement fort éloignée. Nous renvoyons aux exemples cités antérieurement avec détails (insectes, urédinées).

MODE DE PROPAGATION

L'*instinct* intervient dans la dissémination des parasites animaux et dans le dépôt de leurs œufs. Partout ailleurs, le *hasard* reste seul en jeu. (Nous prenons les mots instinct et hasard avec leur sens banal).

Les plantes ou parties de plantes attaquées constituent des agents de propagation redoutables ; de même, les fruits et graines des phanérogames parasites. Le rôle des oiseaux, de la pluie, du vent, saute aux yeux.

Pour les parasites « microscopiques », les eaux et fumiers d'une part, les insectes (y compris leurs

larves), mollusques terrestres et nématodes d'autre part, devront être souvent incriminés.

Bornons-nous à rappeler, en terminant, l'existence du virus « invisible » de la nielle du tabac.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MALADIES PARASITAIRES

SEMÉIOLOGIE

Nous distinguons les *maladies* parasitaires en : *locales*, *localisées*, *générales*. Après avoir justifié cette division par de nombreux exemples, il convient, pensons-nous, de la formuler verbalement. Inutile de définir les affections locales. Les affections localisées traduisent la croissance, pratiquement exclusive, des parasites loin de leur porte d'entrée. Quant aux maladies générales, elles résultent d'un envahissement de la majeure partie (voire de la presque totalité) de l'organisme ou du système vasculaire; elles reconnaissent, uniquement, pour cause les champignons et les bactéries.

Nous ne pensons pas qu'il faille appeler également maladie générale, le retentissement, sur l'ensemble de l'économie, des désordres, soit locaux, soit généraux. Une semblable terminologie manquerait d'autant plus de clarté qu'elle conduirait à admettre des affections « doublement générales », conception ridicule.

On étudiera, successivement, les signes généraux, les signes locaux et l'évolution des maladies.

SIGNES GÉNÉRAUX

Tantôt, ils représentent la conséquence directe d'une infection envahissante, tantôt, ils marquent l'effet, sur la totalité de l'individu, d'une attaque plus ou moins circonscrite. Voici comment ils peuvent se manifester.

Aspects anormaux. — Lésions étendues des rameaux, ayant amené leur mort et leur remplacement suivant des types insolites (insectes prédateurs). Destruction du bourgeon terminal (pourriture du cœur de la betterave, maladie de la canne à sucre). Habitus étrange, résultant de l'action directe du parasite et compliqué de stérilité (menthe poivrée basiliquée, euphorbe infectée par l'*Uromyces*). Inutile de multiplier les exemples.

Arrêts de développement du type pseudo-hypertrophique (soi-disant galles organoïdes). — Raccourcissement des entre-nœuds, tassement des feuilles (et des fleurs, quand il ne survient point de stérilité). Tantôt, apparence trapue et ramassée de toute la plante, tantôt, dominance de la déformation soit à la base, soit à l'extrémité de la tige. Causes : insectes spoliateurs, acariens, nématodes, rarement champignons et bactéries.

Etat débile. — Avec nanisme plus ou moins marqué. Bourgeons moins nombreux et pousses

chétives; feuilles clairsemées, petites, pâles, tombant prématurément chez les feuillus, caduques chez les résineux; fleurs peu abondantes, fruits n'arrivant pas d'ordinaire à maturité. Conséquence: de l'épuisement général; des lésions sévères des rameaux, tiges, racines; des oblitérations vasculaires accentuées. Les dénudations étendues du feuillage engendrent les mêmes effets, sauf, bien entendu, l'altération des feuilles (disparues). Causes: insectes, nématodes, phanérogames parasites, champignons, bactéries.

Flétrissement, dessiccation. — Généralisés. Plus ou moins rapides et annonçant la mort. Conséquences: de l'épuisement total; de la dénudation complète du feuillage chez les végétaux herbacés; des lésions très étendues des tiges vertes ou des rameaux (jeunes arbres); des altérations très graves du tronc et des grosses branches (arbres adultes); des vastes destructions des racines; des oblitérations vasculaires massives. Causes: insectes, nématodes, cuscute, orobranche, champignons, bactéries.

Noircissement. — Total; stigmate de mort rapide. Chez les jeunes sujets (infections généralisées, nécroses progressives).

SIGNES LOCAUX

Ils font souvent défaut dans le cas des insectes spoliateurs et se traduisent par une ablation pure

et simple dans celui des insectes prédateurs. Ailleurs, on observe des modifications variées, dues, les unes à l'action directe, les autres à l'action indirecte de l'agent pathogène.

Symptômes traduisant l'action directe des parasites.

Lésions nécrotiques. — Affections maculeuses, nécroses proprement dites (champignons, bactéries); rouilles, chancres (champignons).

Pourritures. — Sèches (champignons), généralement humides (bactéries). — Les insectes (surtout leurs larves), les acariens et les nématodes déterminent volontiers une désintégration des tissus profonds, qui ne diffère en rien de la pourriture.

Cécidies. — Tous les types de parasites peuvent en produire. Les entomocécidies, qui contiennent les formes les plus différenciées, demeurent souvent intactes pendant longtemps. Les nématocécidies sont rapidement détruites par leurs agents. De même, pour la plupart des mycocécidies (exception : les hypertrophies pures, cloque du pêcher, pochettes du prunier). Les bactériocécidies dégénèrent à un moment donné; désintégrées par le parasite (tumeur de l'olivier) ou « victimes » de leur irrigation insuffisante (crown-gall).

Développements anormaux. — Apparition de racines adventives; croissance prématurée de bourgeons dormants (balais de sorcière, hairy root);

formation d'organes reproducteurs inattendus, aux dépens de rudiments minimes.

Symptômes dûs à l'action indirecte des parasites.

Parties situées au-dessus des lésions. — (Organes aériens). Déformations variées, débilité, flétrissement; dessiccation.

Parties situées au-dessous des lésions. — Atrophie des organes souterrains, lors d'altérations étendues du feuillage.

Chez les végétaux malades, le parasite se voit ou non du dehors. Dans le premier cas, il peut frapper immédiatement les yeux (plantes couvertes de coccides, plantes infestées par le gui et la cuscute); ailleurs, on doit le rechercher avec soin. Dans le second cas, il échappe forcément, soit en raison de son siège profond (intérieur des tissus), soit en raison de sa localisation au niveau des parties souterraines. Il n'est pas rare que l'agent pathogène masque les lésions qu'il a produites — d'emblée ou après quelque temps.

ÉVOLUTION DES ACCIDENTS

Ce qui suit s'applique surtout aux maladies cryptogamiques et bactériennes. Après une *incubation* de durée très variable, les accidents apparaissent, tantôt brusquement, tantôt rapidement,

tantôt lentement. Début brusque ne veut pas dire, *ipso facto*, infection brutale, comme le montre l'histoire des oblitérations vasculaires et celle de certains pourridiés.

Puis, l'infection suit un *cours* différent selon les circonstances. Nous avons montré ce que sont les *maladies aiguës*, *subaiguës* et *chroniques*; il nous faut, maintenant, tenter de les définir. Dans les maladies aiguës, l'évolution se compte par semaines (voire, par jours); dans les maladies subaiguës, par mois; dans les maladies chroniques, par années (une maladie chronique ne saurait durer moins d'un an). Il est impossible d'apporter plus de précision en l'espèce; à idée vague, formule quelque peu flottante. Les maladies chroniques des plantes comportent habituellement de longs entr'actes (sommeil hivernal de l'hôte), auxquels elles doivent leur physionomie spéciale.

Les affections parasitaires se terminent, le moment venu, par la *guérison* ou la *mort*. La guérison entraîne toujours des pertes de substance, que des régénérations peuvent compenser dans une mesure fort diverse. Elles laissent souvent le sujet définitivement affaibli.

Bornons-nous à rappeler les *métastases*, caractéristiques des tumeurs bactériennes et mentionnons les *infestations* ou *infections secondaires*.

Comme conséquence des lésions qu'ils provoquent, les parasites ouvrent souvent la porte à d'autres agents, de même nature ou de nature diffé-

rente; il s'ensuit des désordres complexes, d'une interprétation quelquefois fort difficile. [Certains gros parasites, même sans déterminer d'altérations notables, inoculent aux plantes des champignons ou bactéries pathogènes].

LÉSIONS

Nous laisserons de côté les pertes de substance que produisent les insectes prédateurs, ainsi que leurs divers modes de cicatrisation et les régénérations qui peuvent s'ensuivre.

On se limitera donc aux lésions « véritablement parasitaires ». Les voici, brièvement résumées.

Lésions nécrotiques. — Aboutissant de dégénérescences variées et assez mal connues. Sèches ou humides, selon la teneur en eau des tissus et de l'atmosphère. L'*escharification sèche* se traduit par l'apparence indistincte du contenu des éléments anatomiques, lequel brunit et se rétracte; la paroi brunit ensuite. Les parties atteintes, privées d'eau, reviennent sur elles-mêmes et se fissurent volontiers. L'*escharification humide*, également caractérisée par l'aspect homogène des cellules, ne saurait s'accompagner de rétraction; elle peut aboutir au ramollissement et à la désintégration *passive* des tissus, sans aucune ingérence microbienne. — Les foyers nécrosés sont quelquefois limités par la formation d'assises *subéreuses*. — Dans les *chancres*,

on observe des alternatives pathognomoniques de mortification et de cicatrisation (bourrelets).

Pourritures. — Les parasites digèrent souvent les tissus (qu'ils ont éventuellement hyperplasiés et toujours tués, avant de les détruire). Ici encore, le processus affecte soit la forme sèche, soit la forme humide, suivant les circonstances. La *pourriture sèche* (champignons) débute d'ordinaire par la dissolution des lamelles moyennes, moins fréquemment par celle des membranes cellulaires internes. Les éléments anatomiques s'émiettent, le volume global des parties diminue et l'on voit apparaître des lacunes pleines d'air. Dans la *pourriture humide* (bactéries), même mécanisme essentiel, mais en milieu gorgé d'eau; les tissus « fondent » et leurs débris flottent au sein de cavités remplies de liquide; l'ouverture extérieure de la « collection » n'est pas rare. — La disparition des cellules de l'hôte, que déterminent les *phanérogames parasites*, diffère de la pourriture en ce que les éléments sont résorbés au fur et à mesure de leur désintégration; il s'agit donc d'une *suppression totale.* Les cellules du parasite se substituent « automatiquement » aux cellules de l'hôte.

Cécidies. — Caractérisées par l'hypertrophie et surtout l'hyperplasie des tissus. *Plus ou moins compliquées* dans leur structure. — Les erineums constituent de simples hypertrophies des poils. — La majorité des galles apparaissent formées d'un parenchyme indifférencié : cellules riches en eau,

offrant des membranes minces et des noyaux volumineux, contenant parfois beaucoup d'amidon, rarement beaucoup de chlorophylle (le contraire est de règle); vaisseaux peu nombreux, larges, à parois minces. Ces productions sont souvent détruites par leurs agents mêmes; elles peuvent aussi périr avec l'organe qui les porte ou par suite d'irrigation insuffisante. — Certaines cécidies offrent, périphériquement, des éléments scléreux, qui s'épaississent encore davantage quand l'évolution du parasite s'est terminée. Les galles de l'*Heterodera radicicola* contiennent, avons-nous vu, des cellules géantes multinucléées, d'origine vasculaire, etc. — Mais le type le plus parfait de cécidies réside dans les galles des cynipides. Inutile de décrire à nouveau leur couche nourricière, leur anneau de sclérenchyme, leurs canaux d'irrigation...; rappelons seulement que des assises subéreuses les isolent, le moment venu.

Il convient de noter que, suivant E. Smith, on doit considérer la crown-gall comme une « cécidie maligne ». De même, pour les « embryomes », découverts par cet auteur.

Quelques mots sur le *rôle des vaisseaux* et leurs altérations. On sait que le système conducteur des phanérogames parasites s'anastomose avec celui de l'hôte. On vient de parler de la vascularisation des galles. Dans certaines maladies cryptogamiques et surtout bactériennes, l'agent pathogène

offre une affinité spéciale pour les vaisseaux ; il les oblitère et détruit fréquemment leur paroi, donnant alors naissance à des foyers métastatiques (nécrose et surtout désintégration). Dans la maladie de l'olivier, « cécidie bénigne », le bacille de Savastano envahit également les vaisseaux, les altère et forme, au voisinage, des tumeurs secondaires. (Rappelons, encore une fois, que les métastases de la crown-gall se font par continuité).

En dehors des lésions directes, les parasites peuvent déterminer, on l'a vu, des *altérations indirectes* de nature très simple. L'inanition et la compression limitées engendrent l'atrophie des éléments anatomiques (avec diminution des réserves, décoloration des parties vertes...). L'inanition excessive conduit au collapsus, à la dessiccation, à la mort (locale ou générale).

MÉCANISME DES MALADIES PARASITAIRES

VIRULENCE DES PARASITES

Nous avons défini la virulence, la « *végétabilité in vivo* » et nous lui avons reconnu un double aspect, qualitatif et quantitatif. Le premier répond à la notion très claire d'*électivité* et apparaît nettement chez tous les parasites. Le second

répond à la notion de *dose active minima*, laquelle manque de précision quand il s'agit de gros parasites.

Rappelons, en ce qui concerne le côté qualitatif, que des espèces d'un même genre offrent souvent des aptitudes pathogènes fort diverses et que, dans une même espèce, se rencontrent parfois des *races* exclusivement caractérisées par leur électivité (cécidomyie destructrice, divers *Chermes*, gui, puccinie du blé, certains *Erysiphes*, *Uromyces pisi*). A l'électivité, pour tout ou partie d'une plante donnée, se rattache la question des *cycles* (« électivité alternante », pour deux organes du même végétal ou pour deux végétaux distincts).

La nature de la virulence demeure obscure. *Qualitativement*, elle apparaît en rapport avec les besoins nutritifs du parasite (formule un peu vague malheureusement) et avec son insensibilité à certaines substances hostiles (indication bien insuffisante). Et *quantitativement?*...

On sait que la virulence des champignons et bactéries pathogènes se conserve plus ou moins longtemps *in vitro*, selon les cas.

SENSIBILITÉ DES PLANTES

Locale ou générale; liée à l'espèce, la race, l'âge....

Les expériences de Pierce, Massee, Miyoshi,

confirment l'idée, d'ailleurs naturelle, que la composition chimique des sucs joue un rôle important. Mais les cellules vivantes diffèrent grandement de nos milieux de culture ; les substances « nuisibles » y voisinent avec les substances « utiles » et les proportions respectives des deux varient sous l'influence des réactions, presque inconnues, des éléments anatomiques. On sait que les organes ou plantes jeunes offrent d'ordinaire une extrême sensibilité au regard de « leurs » parasites ; il semble légitime de voir, dans la teneur en eau et dans l'abondance et la variété des substances présentes, la cause de cette extrême vulnérabilité.

[Les *conditions ambiantes* se montrent tantôt favorables, tantôt défavorables à l'infection par les parasites microscopiques. Elles agissent sur ceux-ci, sur l'hôte ou sur les deux, suivant les circonstances. Il est incontestable que l'humidité, la chaleur, l'ombre excessive, l'encombrement jouent un rôle considérable dans l'éclosion et la dissémination des maladies cryptogamiques et bactériennes].

MOYENS D'ATTAQUE DES PARASITES

Laissant de côté les insectes prédateurs, nous rappellerons que les parasites spolient, intoxiquent, détruisent.

SPOLIATION

Dans certains cas, elle est purement mécanique : les hémiptères et acariens sucent directement les liquides cellulaires; les phanérogames parasites pompent la sève brute de l'hôte, grâce aux anastomoses qui relient leurs vaisseaux et les siens.

Partout ailleurs, il s'agit d'un processus en deux temps, de nature surtout chimique. Le parasite secrète des enzymes appropriés, qui vont solubiliser les réserves des éléments anatomiques voisins, puis résorbe les substances devenues ainsi mobilisables. Avec ces substances, dénuées de spécificité biologique de par leur caractère simple, il constitue sa matière vivante propre. (Notons que les spoliateurs animaux accomplissent le même travail, dans leur tube digestif, aux dépens des sucs déglutis).

Les phanérogames parasites offrent les deux types d'action spoliatrice : ils assimilent la sève brute, que puisent les vaisseaux et le contenu cellulaire, que puisent les suçoirs.

De nombreuses larves d'insectes, habitant les parenchymes et surtout les cécidies, divers nématodes, beaucoup de champignons et quelques bactéries — développés dans les tissus normaux ou hypertrophiés (sous leur influence), se nourrissent, au moins *pro tempore*, en pratiquant la spoliation par les enzymes; ils détruisent ensuite le plus souvent les cellules.

La spoliation, comme telle, offre peu d'importance pour l'hôte, quand il s'agit des bactéries et même des champignons. On lui attribue exclusivement les arrêts de développement à forme pseudo-hypertrophique, la stérilité, l'état débile, le collapsus mortel — quand il s'agit des insectes, acariens, nématodes, phanérogames; nous espérons montrer bientôt que cette opinion paraît trop absolue.

INTOXICATION

Nous distinguons, on le sait, l'intoxication proprement dite et l'irritation formative.

Intoxication proprement dite.

Lésions locales. — De nature nécrotique. Elles frappent, suivant les cas, des cellules normales, des cellules hyperplasiées, des cellules plus ou moins épuisées.

Empoisonnement général. — La spoliation nous semble insuffisante pour rendre compte, seule, des troubles dont nous avons parlé tout à l'heure, car leur gravité se montre souvent hors de proportion avec les pertes subies. Il paraît indiqué, croyons-nous, de faire intervenir alors le facteur « empoisonnement général », comme explication toute naturelle. Deux raisons légitiment cette manière de voir : d'abord, l'existence habituelle de la propriété toxigène chez les parasites; ensuite (et surtout), les

manifestations assez communes de cette propriété, chez les plantes atteintes, sous forme de taches nécrotiques.

Irritation formative.

Elle se traduit, tantôt par de simples développements anormaux (que nous nous contentons de mentionner), tantôt par des *cécidies* et même des « cécidies malignes ». Il est impossible, depuis Malpighi, de ne pas attribuer la production des galles (*largo sensu*) à des « venins » (toxines). Cette manière de voir admet d'ailleurs le rôle, *subordonné*, des modifications osmotiques.

Tout indique que les toxines « malpighiennes » se confondent avec les toxines « ordinaires » et que c'est bien le même poison qui, émis d'une façon brusque et abondante, engendre la nécrose des tissus et qui, sécrété d'une façon continue et discrète, détermine leur hypertrophie. L'évolution, variable, des cécidies ne saurait se comprendre autrement. Interprétons-la, dans cette hypothèse.

La majorité des champignons cécidogènes provoque exclusivement la multiplication des cellules, tant que le développement mycélien suit un cours régulier. La croissance du parasite s'accélère ensuite, au moment de la formation des organes reproducteurs; la vitalité s'exalte; toxines et enzymes sont élaborés avec énergie et occasionnent la mort et la digestion des tissus néoformés. —

La désintégration des tumeurs de l'olivier survient quand les bactéries sont devenues très nombreuses. Dans la crown-gall, où les parasites demeurent toujours rares, la néoplasie ne succombe qu'à l'insuffisance de son irrigation. — Les nématodes se comportent en réalité comme les champignons. — Les insectes et acariens, au contraire, cessent peu à peu de sécréter leur « venin » et les galles s'éteignent. Pour certains cynipides, le schéma peut même être absolument inverse de celui que fournissent les cryptogames. Les hyménoptères en question forment leur cavité larvaire par nécrose et digestion des tissus, puis, tout se calme, l'intoxication devient purement formative et s'arrête, le moment venu.

Il nous semble que l'histoire des cécidies, ainsi comprise, satisfait pleinement l'esprit.

DESTRUCTION

Toujours consécutive à la mort des cellules. Elle revêt deux types distincts. Dans le premier, les tissus sont totalement résorbés (cas des phanérogames parasites). Dans le second, l'utilisation ne va pas de pair avec la destruction; de ce « gaspillage », résulte, la persistance de lésions plus ou moins étendues (pourritures).

[*En résumé*, les parasites spolient et détruisent par leurs enzymes, intoxiquent et irritent par leurs poisons].

MOYENS DE RÉSISTANCE DES PLANTES

L'*immunité naturelle*, mal connue dans sa nature, apparaît liée, avons-nous dit : à la résistance des tissus, à l'absence de matériaux nutritifs convenables, à la présence de corps nuisibles. Mais on ne saurait parler de résistance absolue, puisque certains parasites peuvent, soit forcer les obstacles mécaniques, soit se contenter d'aliments médiocres, soit encore demeurer indifférents à des substances habituellement toxiques (ou les neutraliser).

Le plus bel exemple d'immunité naturelle est celui des vignes américaines, dont les racines résistent au phylloxera. La résistance se transmet à la graine, mais le greffon ne l'acquiert pas.

L'immunité contre certaines maladies cryptogamiques peut être obtenue par *sélection*.

PATHOGÉNIE

Les parasites demeurent extérieurs ou pénètrent dans le végétal, dont on les voit souvent ressortir, à un moment donné, sous des formes très diverses : animaux, adultes ou non, qui s'échappent activement; fructifications cryptogamiques, qui s'effleurissent sur les parties mortes; glaire bactérienne, habituellement mêlée de débris cellulaires, qui traverse les stomates ou les pertes de substances. Les

phanérogames sont d'ordinaire implantés dans leurs hôtes, comme ceux-ci dans le sol; les cytinacées, dissimulées sous l'écorce, laissent sortir périodiquement au dehors des fleurs parfois énormes. Derrière cette extrême variété d'allures, se cachent les quelques facteurs simples dont nous venons de parler.

Pour le démontrer, prenons comme exemple les *infections cryptogamiques et bactériennes*, réduites à leurs traits essentiels. Les parasites pénètrent de façon fort diverse : envahissant les blessures, passant par les stomates, dissolvant les cuticules. Ils se comportent ensuite de manière encore plus variée. Tantôt, le développement des germes reste localisé; tantôt ces germes s'étendent au loin, demeurant inoffensifs tant qu'ils n'ont pas trouvé leur organe d'élection; ailleurs, ils infectent toute la plante, qui périt rapidement; ailleurs enfin, ils se cantonnent dans le système vasculaire, dont ils peuvent sortir sur certains points, déterminant des métastases de nature variable. — Ici, on observe des dégénérescences, là, des hyperplasies, éventuellement malignes. — Suivant les circonstances, les maladies sont aiguës ou lentes. — Certaines affections tuent, d'autres permettent la guérison. — Tout dépend, en dernière analyse, du parasite et de l'hôte. Le premier agît par son électivité, son énergie de croissance, ses sécrétions. « Au départ », la plante résiste plus ou moins, par ses propriétés normales; elle

demeure ensuite passive, la plupart du temps, mais peut se défendre : par le sommeil hivernal, par la formation d'assises subéreuses et, certainement aussi, par des réactions humorales (de nature inconnue).

Rappelons, en terminant, que certaines *maladies* sont *héréditaires*.

Nous ne reviendrons pas sur la *prophylaxie* des maladies parasitaires des plantes, ni sur le traitement, toujours externe.

QUESTION DE LA SYMBIOSE

Envisagée sans aucune arrière-pensée extra-scientifique, *la symbiose* (cryptogames, bactéries) *ne saurait être séparée de l'infection.* Fort souvent, d'ailleurs, les agents, dits symbiotiques, déterminent des affections, soit abortives, soit au contraire très graves. Dans l'unique cas où s'établit un équilibre, plus ou moins durable, entre le parasite et son hôte, il peut en résulter, pour ce dernier, des *conséquences* anatomiques et physiologiques bien connues aujourd'hui (depuis les travaux de N. Bernard et de Hellriegel et Willfarth, particulièrement) : germination des graines, formation du protocormus, formation du bulbe (orchidées); formation du tubercule (pomme de

terre); état vivace (toutes les plantes à mycorrhizes); fixation de l'azote atmosphérique (légumineuses). Ces conséquences offrent le plus grand intérêt, mais ne comportent aucun caractère mystérieux.

Nous devons, aux recherches sur la symbiose, certaines observations précieuses, concernant l'immunité des plantes, ainsi que la destruction intracellulaire des parasites (due, selon N. Bernard et nous, à de véritables anticorps). L'étude approfondie de ces questions offrirait une importance capitale. [Picado a publié, récemment, des recherches sur les anticorps végétaux, qui méritent d'être vérifiées et poursuivies].

TABLE DES MATIÈRES

II. — *MALADIES DES PLANTES DUES AUX PHANÉROGAMES*

III — *MALADIES DES PLANTES DUES AUX THALLOPHYTES*

IV. — *MALADIES DES PLANTES DUES AUX BACTÉRIES*

V. — VUE GÉNÉRALE SUR LES MALADIES PARASITAIRES DES PLANTES

Coulommiers. — Imprimerie E. DESSAINT. — 3-22.

FASCICULE IV. ***Maladies infectieuses et parasitaires.*** *1 vol. de 709 pages avec 134 figures dans le texte et 5 planches en couleurs, relié.* . . . . **40** fr. **net**

FASCICULE V. ***Maladies infectieuses et parasitaires*** (*fin*). — **Cancer.** *1 vol. de 740 pages avec 335 figures et 4 planches en couleurs.* . . . . **50** fr. **net**

FASCICULE VI. ***Intoxications.*** *1 vol. de 506 pages avec 23 fig. dans le texte et 4 planches en couleurs, relié.* **35** fr. **net**

FASCICULE VII. ***Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition.*** *1 vol. de 552 pages avec figures, relié* . . . . **35** fr. **net**

Pour paraître incessamment :

FASCICULE VIII. ***Affections des glandes endocrines. Troubles du développement.*** . . . . . . (*Sous presse.*)

FASCICULE XV. ***Affections des glandes salivaires, du pancréas et du péritoine.*** . . . . . . (*Sous presse.*)

Tout le labeur de cette magnifique période médicale que fut la fin du XIXe siècle avait été condensé dans le monumental Traité de Médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud, dont l'apparition marqua de son empreinte toutes les générations médicales de cette époque et rayonna bien au delà de nos frontières.

Si la médecine française de la fin du XIXe siècle fut grande, non moins brillante est la période actuelle, et une génération qui, dans la série des grands progrès médicaux actuels, occupe une place de premier rang, ne pouvait que donner au monde une œuvre forte et s'acquitter brillamment d'un lourd héritage.

On a voulu, dans ce Traité, apprendre au Médecin dans quel cas il doit recourir aux nouvelles méthodes d'exploration, et comment il doit interpréter les résultats qui lui sont communiqués. On a voulu surtout, en expliquant le mécanisme des troubles, en fournissant des explications indispensables au diagnostic, donner les indications du traitement : Le *Nouveau Traité de Médecine* fait une très large part à la *Thérapeutique*, à l'*Hygiène*, à la *Prophylaxie*.

PLAN DU FASCICULE I

G.-H. ROGER. *Notions générales sur les Infections.* — A. SACQUÉPÉE. *Les Septicémies.* — G.-H. ROGER. *Les Streptococcies.* — P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Pneumococcie.* — P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Pneumonie.* — M. MACAIGNE. *Staphylococcie. Entérococcie. Psittacose. Infections à Tétragènes, à Cocco-bacilles, à Diplobacilles, à Protéus.* — A. VEILLON. *Infections putrides et gangreneuses.* — Ch. DOPTER. *Méningococcie.* — M. HUDELO. *Gonococcie.*

PLAN DU FASCICULE II

P.-J. TEISSIER et M. DUVOIR. *Scarlatine.* — P.-J. TEISSIER. *Rubéole. Quatrième maladie, Cinquième maladie. Rougeole. Varicelle. Variole.* — P.-J. TEISSIER et L. TANON. *Vaccine.* — PAUL RAVAUT. *Le Zona, les Herpès et les Fièvres herpétiques.* — P.-J. MENARD. *Fièvre aphteuse.* — JULES RENAULT. *Suette miliaire.* — G.-H. ROGER. *Charbon.* — CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL. *Typhus exanthématique.* — P. LONDE. *Coqueluche.* — P.-J. TEISSIER et EISMEN. *Oreillons.* — E.-C. AVIRAGNET, B. WEILL HALLÉ, P.-L. MARIE. *Diphtérie.* — J. CAMUS et J.-J. GOURNAY. *Tétanos.* — M.-H. BARBIER. *Le Rhumatisme articulaire aigu.* — H. DE BRUN. *Dengue, Fièvre de Papataci.*

FASCICULE III

F. WIDAL, A. LEMIERRE et P. ABRAMI. *Fièvres typhoïde et paratyphoïdes.* — F. WIDAL et A. LEMIERRE. *Colibacillose.* — CH. DOPTER. *Dysenteries.* — M.-A. RUFFER et MILTON CRENDIROPOULO. *Choléra.* — SACQUÉPÉE. *Botulisme. Fièvre de Malte.* — R.-P. STRONG. *Fièvres des tranchées.* — P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Grippe.* — E. SACQUÉPÉE et GARCIN. *Peste.* — — AZEVEDO SODRÉ. *Fièvre jaune.*

FASCICULE IV

Ch. DOPTER. *Maladie de Heine-Medin.* — MAY. *Encéphalite léthargique.* — FERRÉ. *Rage.* — H. ROGER. *Tuberculose en général.* — P. COURMONT. *Septicémies tuberculeuses.* — H. ROGER. *Pseudo-Tuberculoses bacillaires.* — P. COURMONT et A. DUFOURT. *Morve.* — PERRIN. *Lèpre.* — GUIART. *Verruga.* — LAEDERICH.

Actinomycose. Aspergillose. — LANGERON. *Oosporoses. Mycétomes. Sporotrichoses. Blastomycoses.* — BRUMPT. *Spirochétoses en général.* — NICOLAS. *Syphilis.*

PLAN DU FASCICULE V

R. DEMANCHE. *Chancre simple. Granulome des organes génitaux.* — CH. JOYEUX. *Goündou, Pian et Bouba.* — CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT. *Fièvres récurrentes.* — D. THIBAUT. *Sodoku.* — H. VINCENT et J. RIEUX. *Le paludisme. La Fièvre bilieuse hémoglobinurique.* — CHARLES NICOLLE. *Kala Azar, Bouton d'Orient.* — CH. JOYEUX. *Trichinose.* — J. GUIART. *Filariose, Strongylose, Distomatose, Coccidiose, Sarcosporidiose.* — F. DÉVÉ. *Échinococcose, Cysticercose.* — E. BRUMPT. *Les Trypanosomoses humaines, les Bilharzioses.*

GUSTAVE ROUSSY et MAURICE WOLF. *Le Cancer.*

FASCICULE VI

H. ROGER. *Intoxications en général.* — PINARD. *Saturnisme. Intoxications par le cuivre, l'étain, le zinc.* — BALTHAZARD. *Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme. Intoxications par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfate de carbone, les hydrocarbures.* — CLERC et L. RAMOND. *Intoxications par les gaz de guerre.* — TRIBOULET et MIGNOT. *Alcoolisme.* — RÉNON. *Caféisme et théisme.* — DUPRÉ et J.-B. LOGRE. *Intoxications par l'opium et ses dérivés, la cocaïne, le chanvre indien, l'éther.* — RÉNON. *Tabagisme.* — THIBAUT. *Intoxications diverses.* — SACQUÉPÉE. *Intoxications alimentaires.* — LANGERON. *Intoxications par les champignons.* — RÉNON. *Intoxications par le Kawa.* — GARNIER. *Intox. par l'acide picrique.*

FASCICULE VII

G.-H. ROGER. *Vitamines et Avitaminoses.* — E.-P. BENOIT. *Scorbut.* — G. ARAOZ ALFARO. *Scorbut infantile.* — ALDO PERRONCITO. *La Pellagre.* — E. SACQUÉPÉE. *Béribéri.* — A. CALMETTE. *L'Intoxication par les venins; la sérothérapie.* — PH. PAGNIEZ. *Maladies déterminées par l'Anaphylaxie.* — PAUL COURMONT. *Maladie Sérique.* — J.-P. LANGLOIS et LÉON BINET. *Maladies par agents physiques.* — PAUL LE GENDRE. *Troubles et maladies de la nutrition.*

C. LACAPÈRE
Médecin de Saint-Lazare.

Ch. LAURENT
Médecin des hôpitaux de Saint-Étienne.

Le traitement de la Syphilis

par les composés arsenicaux

3e ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *volume de* 238 *pages*. 8 fr. net

DANS ce petit volume, la partie théorique est résolument sacrifiée à la pratique, et cette troisième édition est très modifiée : les divers traitements au mercure, bismuth, etc., sont comparés, la médication est exposée en détails, un chapitre spécial est réservé à l'emploi des divers arsenobenzènes : toutes ces données permettent d'envisager le fonctionnement d'un laboratoire sérologique à peu de frais. Des nouveaux chapitres sont consacrés à la vie sociale du syphilitique : critérium de guérison, mariage, traitement des femmes enceintes, etc.

Paul RAVAUT
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Syphilis, Paludisme, Amibiase

Le traitement d'attaque et les traitements secondaires (Préventif, abortif et d'entretien)

1 *volume de* 224 *pages* . . . . (*pour paraître en mai* 1922)

CE livre est le manuel de la « cure de blanchiment » pour trois maladies dont l'évolution clinique suit des règles communes. Le blanchiment a ses règles propres. Il ne peut cependant pas être envisagé sans vues bien nettes sur le traitement ultérieur. C'est pour cela que ce volume expose également avec tous les détails nécessaires les *cures secondaires*. Les traitements préventifs et abortifs font l'objet de chapitres spéciaux.

A. CHAUFFARD
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Membre de l'Académie de médecine.

La Lithiase biliaire

DEUXIÈME ÉDITION

1 *volume de 247 pages avec 24 planches hors texte* . . . **20** fr. net

Dans ce volume, consacré à cette maladie de l'appareil hépato-biliaire, sont traitées les questions suivantes : Pathogénie clinique de la lithiase biliaire. Rôle de l'infection. Rôle de l'hypercholestérinémie. Les calculs biliaires. Les réactions vésiculaires. La colique hépatique. Les lésions vésiculaires d'origine lithiasique. Le radiodiagnostic de la lithiase biliaire. Diagnostic des états douloureux d'origine vésiculaire. Diagnostic topographique des calculs biliaires. L'élimination intestinale des calculs biliaires. Les traitements.

Georges GUILLAIN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Charité.
Membre de l'Académie de médecine.

Guy LAROCHE
Médecin des hôpitaux de Paris

P. LÉCHELLE
Ancien interne des hôpitaux de Paris

La réaction du benjoin colloïdal

et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien

1 *volume de* 146 *pages,* 30 *figures et* 4 *planches hors texte.* **12** fr. net

La réaction du benjoin colloïdal permet aussi bien que la réaction de Wassermann de faire rapidement le diagnostic de la syphilis évolutive du système nerveux. Les auteurs ont exposé dans ce volume la technique de leur réaction colloïdale du liquide céphalo-rachidien, son intérêt et les résultats acquis.

Louis TIMBAL

Ancien chef de clinique médicale.
Préparateur à la Faculté de médecine de l'Université de Toulouse.

Les diarrhées chroniques

Étude clinique, coprologique et thérapeutique

Préface du docteur J.-CHARLES ROUX.

1 *volume de 270 pages avec figures.* . . . . **12** fr. net

L'AUTEUR consacre plus de la moitié de l'ouvrage à la description des types cliniques de la diarrhée : d'origine mécanique (trouble cardiaque), toxiques (rénales), parasitaires (amibiase), spécifiques (syphilis, tuberculose), d'origine intra-intestinales (dyspeptiques, infectieuses).

Cette importante partie est précédée et suivie d'un exposé complet des méthodes de *diagnostic* et de traitement.

Thierry DE MARTEL et *Édouard* ANTOINE

Les fausses appendicites

Étude clinique, radiologique et thérapeutiques des Syndromes douloureux du cæcum et du colon proximal

Préface du docteur R. BENSAUDE.

1 *volume de* 184 *pages avec* 29 *figures et* 10 *planches.* . . **10** fr. net

LE diagnostic des syndromes douloureux du cæcum est difficile car, en dehors des appendicites chroniques, on observe fréquemment des lésions cæcales ; or il est important de pouvoir décider entre le traitement médical et le traitement chirurgical ; on trouvera dans ce volume toutes les méthodes d'examen clinique, radiologique et hématologique nécessaires.

André THOMAS
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.
Vice-Président de la Société de Biologie.

Le Réflexe Pilo-Moteur

Etude Anatomo-Clinique sur le Système Sympathique

1 *volume de* 242 *pages avec* 74 *figures et* 12 *planches en noir et en couleurs*. . . . . 25 fr. net

CET ouvrage est le résultat de travaux nombreux d'ordre clinique et anatomique et constitue une documentation précieuse consacrée à la plus récente acquisition de la Neurologie française; il intéresse la Sémiologie et la Physiologie de l'ensemble du système sympathique.

Les Cliniciens comme les Neurologistes et les Physiologistes seront intéressés par cet ouvrage.

R. LUTEMBACHER

Les nouvelles Méthodes d'Examen du Cœur en Clinique

1 *vol. de* 186 *pages, avec* 138 *figures originales*. . 20 fr. net

LES méthodes graphiques et la radioscopie sont le complément indispensable de l'examen clinique dans l'étude des cardiopathies. Ce sont des méthodes *d'exploration fonctionnelle*.

Dans la première partie du livre sont réunis 75 tracés originaux, chacun d'eux est progressivement déchiffré avec le lecteur, qui apprend ainsi à *identifier* chaque type d'arythmie. Ensuite sont décrites les *épreuves* nécessaires pour préciser leur nature.

La deuxième partie est réservée à l'interprétation des schémas radioscopiques. En regard de chacun d'eux se trouve la photographie des pièces anatomiques correspondantes.

ARMAND-DELILLE et NÈGRE

Techniques du Diagnostic par la Méthode de Déviation du Complément

Avec utilisation spéciale de la méthode de Calmette et Massol

2e Édition refondue.

1 *volume in-8 de 200 pages*. . . . . **9 fr. net**

Ce manuel est destiné non seulement à indiquer les dispositions générales de l'expérience et les doses à employer pour obtenir les réactions que nécessite la méthode de déviation du complément, mais à donner en même temps le détail des procédés de récolte et de conservation des différents éléments de la réaction ; aussi bien qu'une série de recettes de manipulations qui permettent d'éviter nombre de causes d'erreur.

M. BRULÉ

Ancien Interne des Hôpitaux.
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

Recherches sur les Ictères

1 *volume in-8 de 280 pages. 3e édition* . . . . **9 fr. net**

Le Dr Brulé a cherché à justifier l'intérêt qu'on a porté à cet ouvrage en tenant successivement les nouvelles éditions au courant des principales recherches qui ont été effectuées récemment sur les ictères, tant en France qu'à l'étranger. Aussi bien ces faits nouveaux sont-ils signalés dans cette troisième édition, qui contient 100 pages de plus que la première.

P. NOBÉCOURT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

Conférences pratiques sur l'alimentation des Nourrissons

1 *volume de* 318 *pages.* — 3e *édition remaniée.* **18** fr. **net**

Dans cet ouvrage, le Dr Nobécourt a résumé quelques-unes de ses conférences à la Clinique des Enfants Malades. On y trouvera exposé d'une façon simple et précise toutes les notions qu'un médecin doit posséder s'il veut diriger judicieusement l'élevage de ses nourrissons.

Les précédentes éditions de ce livre n'ont pas seulement eu la faveur des étudiants français, mais aussi celle des étrangers qui en ont fait plusieurs traductions.

V. WALLICH

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.

Éléments d'obstétrique

QUATRIÈME ÉDITION REFONDUE

1 *vol. de* 709 *pages avec* 180 *figures dans le texte.* **26** fr. **net**

Ce manuel contient, sous un volume réduit, tout l'enseignement de l'Obstétrique. On y trouvera trois parties : *Obstétrique normale*, *Pathologie obstétricale*, *Opérations*, toutes les matières que l'on est en droit de demander à un manuel, exposées avec un souci tout particulier de la pratique.

En ce qui concerne les réactions humorales provoquées par la grossesse normale ou pathologique, les nouveaux traitements de la syphilis au cours de la puerpéralité, la chirurgie obstétricale, l'allaitement artificiel, cette édition a été très remaniée.

P. NOBÉCOURT

Professeur de clinique médicale des enfants
à la faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

Précis de
Médecine des Enfants

QUATRIÈME ÉDITION

1 *vol. de* 1022 *pages avec* 229 *figures*.... *Broché.* **30** fr. **net**
Cartonné. **34** fr. **net**

Ce livre s'adresse aux étudiants et aux médecins qui désirent trouver, dans un petit nombre de pages, les principaux éléments de la médecine des enfants.

L'auteur s'arrête assez longuement sur les maladies qu'on observe dans le jeune âge, les plus communes et les plus intéressantes à connaître pour la pratique journalière. Il insiste sur l'*étude clinique* et, toutes les fois qu'il est nécessaire, sur l'*étiologie* et la *pathogénie*, sur la *prophylaxie* et le *traitement*. Par contre, pour ne pas trop étendre les dimensions de ce *Précis* il a été aussi bref que possible sur la *bactériologie* et l'*anatomie pathologique*, sauf dans les cas où elles présentent une importance spéciale.

Extrait de la table :

Maladies de la bouche, des glandes salivaires, du nez, du pharynx.
Maladies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.
Maladies du foie, de la rate, du pancréas, du péritoine et des ganglions mésentériques.
Maladies du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres, des ganglions trachéo-bronchiques.
Maladies de l'appareil circulatoire.
Maladies de l'appareil urinaire.
Maladies du sang, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, des glandes vasculaires sanguines, de la nutrition.
Maladies du système nerveux.
Maladies infectieuses générales.
Mémento diététique. — Mémento thérapeutique.

Eugène TERRIEN

Ancien chef de clinique infantile
de la Faculté à l'hôpital des Enfants Malades.

Précis d'alimentation des nourrissons

QUATRIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *volume in-8 de* 309 *pages*. . . . . **12** fr. net

Précis d'alimentation des jeunes enfants

du sevrage à 10 ans

1 *volume in-8 de* 465 *pages*. . . . . **14** fr. net

C'EST *une prophylaxie générale infantile* en même temps qu'un guide de l'alimentation normale et pathologique que forment les deux volumes publiés simultanément par le Docteur Terrien.

Ces livres ont été écrits pour permettre *au Médecin* de guider les mères dans leur délicate tâche quotidienne et, au besoin, pourront, avec les indications nécessaires, être mis entre leurs mains. Les volumes comprennent deux parties : la première consacrée à l'alimentation de l'enfant bien portant, et contenant, en quelques formules faciles à retenir, les règles d'un bon régime ; la deuxième concernant l'alimentation de l'enfant malade, et dans laquelle on trouvera surtout l'exposé des régimes qu'il convient d'instituer dans chaque cas particulier.

Dr A. MARTINET

Thérapeutique Clinique

Avec la collaboration de

MM G. LAURENS, DESFOSSES, Léon MEUNIER, LOMON, LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT et SAINT-CÈNE.

2 *vol. in-8° formant ensemble* 1340 *pages avec* 312 *figures dans le texte et de nombreux tableaux* . . . . **70 fr. net**

Ce volume est le complément logique et nécessaire du « *Diagnostic clinique* » du Dr Martinet. Il a été conçu dans le même esprit « pragmatique », réalisé typographiquement, dans des conditions identiques. Les deux volumes ne constituent, à proprement parler, qu'une même œuvre : un manuel de pratique médicale d'un plan essentiellement nouveau, adéquat aux exigences cliniques. — La méthode générale d'exposition est la même dans les deux ouvrages, et constitue une synthèse entre les nécessités de l'exposé scientifique et l'aspect concret que présentent les cas particuliers de la pratique.

4 PARTIES : *Agents thérapeutiques, techniques thérapeutiques, thérapeutique des symptômes, thérapeutique des maladies.*

Diagnostic Clinique

avec la collaboration des Docteurs : DESFOSSES, G. LAUREN, LÉON MEUNIER, LUTIER, SAINT-CÈNE, TERSON

QUATRIÈME ÉDITION EN PRÉPARATION

1 *vol. grand in-*8 *de* 1040 *pages avec une riche illustration de* 851 *figures dont* 31 *en couleurs*. . . . . **55 fr. net**

La première partie du Manuel apprend à examiner le malade. La deuxième, dans le but d'éclairer la clinique, étudie tous les symptômes *sous la forme où ils s'observent.*

***Gaston* LYON**
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris.

Traité élémentaire de Clinique Thérapeutique

DIXIÈME ÉDITION

1 *fort volume grand in*-8° *de* 1840 *pages, broché*. . . . . **65** fr. **net**
Relié toile . . . . **70** fr. **net**

Outre les modifications nécessitées par l'étude des maladies de guerre, le Dr G. Lyon en a apporté de nombreuses, relatives notamment aux *maladies de l'œsophage*, aux *spasmes de l'estomac*, aux *ptoses*, aux *tachycardies*, à la *poliomyélite aiguë*, à l'*encéphalite léthargique*, au traitement de la *syphilis*.

G. LYON
Ancien Chef de clinique
à la Faculté de Médecine.

P. LOISEAU
Ancien préparateur
à l'École Supérieure de Pharmacie.

Formulaire Thérapeutique

12e Édition

1 *volume de* 863 *pages* **25 fr. net**

Cette nouvelle édition du Formulaire a été revisée avec soin. Elle contient toutes les applications thérapeutiques nouvelles et les modifications apportées au codex de 1908 par le supplément de 1920.

F. LEJARS

Traité de Chirurgie d'Urgence

HUITIÈME ÉDITION

1 vol. de 1120 pages, grand in-8°, avec 1100 figures dans le texte, en noir et en couleurs, et 20 planches hors texte en deux tons

Broché, sous couverture forte . . . . **75** fr. net

Édition de luxe sur beau papier couché, relié toile pleine, fers spéciaux, en deux volumes . . . . . . **90** fr. net

Il a paru de ce traité huit éditions françaises et six étrangères souvent rééditées. Tous les chapitres ont été revus d'après l'expérience acquise et les données nouvelles, entre autres sur les plaies viscérales, les grands écrasements, les hémorragies, les fractures, etc.

A.-C. GUILLAUME

Les Occlusions aiguës et sub-aiguës de l'Intestin

Clinique, expérimentation, thérapeutique

1 volume de 304 pages avec 21 figures . . . . **12** fr. net

Les divers chapitres de ce volume, illustrés de nombreuses figures schématiques et de tableaux sont consacrés : 1° à l'anatomie pathologique générale; 2° au tableau clinique et aux formes particulières de l'occlusion; 3° au pronostic; 4° au diagnostic; 5° à la pathologie expérimentale; 6° au mécanisme des accidents et de la mort au cours de l'ileus; 7° aux méthodes de traitement médical et chirurgical.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

G.-H. ROGER
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Introduction à l'Etude de la Médecine

7e édition. 1 *vol. de* 812 *pages, broché.* **22** fr. net; *cartonné.* **25** fr. net

H. ROUVIÈRE
Professeur agrégé, Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Médecine.

Anatomie et Dissection

Tome I. — 3e édition : Tête, cou, membre supérieur.
Tome II. — 3e édition : Thorax, abdomen, bassin, membre inférieur.
Chaque volume. . . . . . . *Broché* **22** fr. net; *cartonné* **25** fr. net

POIRIER
Professeur d'Anatomie à la Faculté.

BAUMGARTNER
Ancien Prosecteur

Dissection

4e *édition.* 1 vol. de XXIII-360 pages, avec 241 figures dans le texte.
Broché . . . . **10** fr. net ; *cartonné . . . . .* **12** fr. net

G. WEISS
Professeur à la Faculté de Paris.

Physique biologique

4e *édition,* 564 *pages,* 584 *figures.* *Broché. . . . . . .* **11** fr. net
Cartonné. . . . . . **13** fr. net

Aug. BROCA
Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Médecine Opératoire

2e *édition.* 510 *figures dans le texte, broché. . . . . . .* **14** fr. net.
cartonné . . . . . **16** fr. net.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)

Précis de Pathologie Chirurgicale

PAR MM. **P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET, E. JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER**

Professeurs aux Facultés de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier.

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

TOME I. — Pathologie chirurgicale générale, Tissus, Crâne et Rachis. 1152 *pages et* 387 *figures.*

TOME II. — Tête, Cou, Thorax. 890 *pages et* 385 *figures.*

TOME III. — Glandes mammaires, Abdomen, Appareil génital de l'homme, 1068 *pages et* 320 *figures.*

TOME IV. — Appareil urinaire, Gynécologie, Fractures et luxations, Affections des membres, 1162 *pages et* 384 *figures.*

Prix de chacun des volumes : Broché. **25** fr. **net** *Cartonné toile.* **28** fr. **net**

M. ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

Physiologie

6e *édition.* 1 *vol. de* 978 *pages et* 326 *figures. Broché. . .* **25** fr. **net**
Cartonné. . **28** fr. **net**

M. ARTHUS

Chimie physiologique

9e *édition.* 1 *vol. de* 452 *pages,* 115 *fig., et* 5 *planches.*
Broché. . **20** fr. **net**; *Cartonné . .* **22** fr. **net**

M. ARTHUS

Physiologie Microbienne

1 *vol. de* 408 *pages. Broché. . . . .* **17** fr.
Cartonné. . . . . **19** fr.

NOUVEAUTÉ: Les ouvrages de Physiologie du professeur Arthus ont toujours obtenu un succès complet dans le monde des Etudiants. Ce précis a été écrit spécialement pour eux afin qu'ils aient sous la main un manuel plus expérimental que la plupart des ouvrages de biologie et de microbiologie analogues.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)

M. LAMBLING

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Biochimie

3e *Édition*, 1 *vol. de* 408 *pages. Broché*. . . **25** fr. *Cartonné*. **27** fr.

F. BEZANÇON

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Microbiologie Clinique

3e *édition*. 600 *pages*, 200 *figures*, 7 *planches en couleurs*.
Broché. . . . **30** fr. **net** — *Cartonné*. . . . **35** fr. **net**

M. LANGERON

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

3e *édition*. 1 *vol. de* 916 *pages avec* 292 *figures. Broché*. . . **30** fr. **net**
Cartonné. . **34** fr. **net**

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université.

Examens de Laboratoire *employés en Clinique*

4e *édition*. 1 *vol. in*-8 *de* 830 *pages avec* 162 *figures. Broché*. **32** fr. **net**
Cartonné. **35** fr. **net**

A. RICHAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Docteur ès sciences.

Thérapeutique et Pharmacologie

5e *édition*. 1 *vol. de* 1016 *pages, broché*. **27** fr. **net**; *cartonné*. **30** fr. **net**

J. COURMONT

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon.

Précis d'Hygiène

2e *édition, revue par* Paul Courmont, *prof. d'hygiène à la Fac. de Lyon*, *et* A. Rochaix, *chargé de cours, chef des travaux à la Fac. de Lyon*.
1 *vol. de* 880 *pages avec* 227 *figures. Broché* **32** fr. **net**. *Cartonné* **35** fr. **net**

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)

NOBÉCOURT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecine des Enfants

4e édition

1 *vol. de* 1024 *pages avec figures. Broché.* **30** fr. **net** *Cart.* **34** fr. **net**

V. MORAX

Ophtalmologie

3e *édition.* 1 *vol. avec* 450 *figures et* 4 *planches en couleurs.*
Broché. . . . **34** fr. **net**; *cartonné. . . . .* **37** fr. **net**

J. DARIER
Médecin de l'hôpital Broca.

Dermatologie

3e *édition.* 1 *vol. avec figures. . . . .* *En réimpression.*

E. BRUMPT
Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Parasitologie

3e *édition.* 1 *vol. avec figures . . . . .* *Pour paraître en juin* 1922.

Ét. MARTIN
Professeur à la Faculté de Lyon.

Déontologie et Médecine professionnelle

1 *vol. de* 316 *pages, broché. . . .* *Nouvelle édition en préparation*

LACASSAGNE
Professeur de médecine légale à l'Université de Lyon.

Étienne MARTIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Médecine Légale

3e *édition.* 1 *vol. de* 752 *pages, avec* 115 *fig.* *Broché. . .* **27** fr. **net**
Cartonné. . **30** fr. **net**

L. LANDOUZY *Léon BERNARD*

Éléments d'Anatomie et de Physiologie Médicales

DEUXIÈME ÉDITION PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

LÉON BERNARD

Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

PAR MM.

LÉON BERNARD, GOUGEROT,
HALBRON, S. I. DE JONG, LAEDERICH, LORTAT-JACOB,
SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 *vol. de* 867 *pages avec* 337 *fig. et* 4 *pl. en couleurs.* **50 fr. net**

Ces éléments d'Anatomie et de Physiologie médicales rassemblent pour l'étudiant des données éparses dans les ouvrages traitant de diverses branches des sciences médicales. Ils réunissent suivant une méthode clinique dans un enseignement particulier toutes les notions fondamentales d'Anatomie et de Physiologie susceptibles, par leur application immédiate à la pathologie, d'éclairer le médecin sur le mécanisme des troubles fonctionnels comme sur les symptômes qui les révèlent.

Georges DIEULAFOY

Professeur à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel de Pathologie interne

NOUVEAU TIRAGE CONFORME A LA SEIZIÈME ÉDITION

*vol. in-*16, *ensemble* 4300 *pages, avec figures en noir et en couleurs.*

Les 4 volumes. **70 fr. net**

G. ROUSSY
Professeur agrégé,
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

I. BERTRAND
Externe des Hôpitaux de Paris,
Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie
pathologique.

Travaux pratiques
d'Anatomie Pathologique

EN QUATORZE SÉANCES

2ᵉ *édition*, 240 *pages*, 114 *figures* . . . . **12** fr. net

Gustave **ROUSSY**
Professeur agrégé.
Chef des Travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Roger **LEROUX**
Moniteur des Travaux pratiques
d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

Diagnostic des Tumeurs

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
2ᵉ *SÉRIE*

1 *vol. de* 352 *pages avec* 129 *figures*. . . . . **25** fr. net

---

Christian **CHAMPY**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'Embryologie

1 *vol. de* 216 *pages avec* 200 *fig. originales et* 6 *pl. en coul.* **12** fr. net

---

H. BULLIARD
Préparateur d'Histologie à la Faculté de Paris.

Ch. CHAMPY
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Abrégé d'Histologie

VINGT LEÇONS AVEC NOTIONS DE TECHNIQUE

TROISIÈME ÉDITION REMANIÉE

1 *volume abondamment illustré.* (*pour paraître en juin* 1922.)

Gaston LYON

Consultations pour les Maladies des Voies digestives

1 vol. de 300 pages, relié carton souple. **16 fr. net**

Dr Pierre RÉAL

2e Édition

Stomatologie du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 290 pages avec 169 fig. et 4 pl., rel. carton souple. . . . . **15 fr. net**

G. LAURENS

4e Edition

Oto-Rhino-Laryngologie du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 468 p. avec 593 fig., rel. carton souple. **22 fr. net**

Dr Alb. TERSON

2e Édition

Ophtalmologie du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 550 p. avec 356 fig. . . . . **26 fr. net**

M. DIDE et P. GUIRAUD

Psychiatrie du Médecin praticien

1 vol. de 416 pages in-8 avec planches hors texte. . . **20 fr. net**

Jules COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

Deux cents Consultations médicales
Pour les Maladies des Enfants

6e édition. 1 vol. in-16, cartonné . . . . **8 fr. net**

A. LESAGE
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La Méningite Tuberculeuse de l'Enfant

1 vol. in-8 de 194 pages . . . . **5 fr. net**

A. B. MARFAN

Les Vomissements périodiques avec Acétonémie

1 brochure de 63 pages . . . . **4 fr. net**

E. LESNÉ **L. BINET**

Physiologie Normale et Pathologique du Nourrisson

Préface de Charles RICHET

1 vol. de 297 pages . . . . **18 fr. net**

A. LAVERAN
Professeur à l'Institut Pasteur, Membre de l'Institut.

Leishmanioses

Kala-Azar, Bouton d'Orient, Leishmaniose Américaine

1 *vol. in*-8 *de* 515 *pages*, 40 *figures*, 6 *planches hors texte en noir et en couleurs* . . . . **16** fr. **50** net

A. LAVERAN
Membre de l'Institut.

F. MESNIL
Professeur à l'Institut Pasteur.

Trypanosomes et Trypanosomiases

2e *édition*, 1 *vol. gr. in*-8 *de* 1008 *pages avec* 198 *figures*. **27** fr. **50** net

R. SABOURAUD
Directeur du Laboratoire Municipal à l'Hôpital Saint-Louis.

Maladies du Cuir Chevelu

TOME I. — *Maladies séborrhéiques*, 1 *vol. gr. in*-8 . . . . **15** fr. net
TOME II. — *Maladies desquamatives*. 1 *vol. gr. in*-8 . . . (*épuisé*).
TOME III. — *Maladies cryptogamiques*. 1 *vol. gr. in*-8. . (*épuisé*).

La Pratique Dermatologique

PUBLIÉ SOUS
la Direction de MM. Ernest BESNIER, L. BROCQ et L. JACQUET

4 *vol., reliés toile*. . . **200** fr. — *Chaque tome séparément*. **50** fr. net

V. WALLICH
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Eléments d'Obstétrique

4e *édition refondue,* 1 *volume de* 709 *pages avec* 180 *figures dans le texte.* . . . . **26** fr. net

A. RIBEMONT-DESSAIGNES
Professeur à la Faculté de Paris.

G. LEPAGE
Professeur agr. à la Faculté de Paris.

Traité d'Obstétrique

8e *édition.* 1574 *pages avec* 587 *figures. Relié toile.* . **40** fr. net
Relié en deux volumes. . . **44** fr.

COUVELAIRE
Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Paris.

Chirurgie utérine obstétricale

1 *vol. in-4 de* 224 *pages avec* 44 *planches hors texte, cart.* **36** fr. net

VARNIER
Professeur à la Faculté. Accoucheur des hôpitaux.

La Pratique des Accouchements

Obstétrique journalière

1 *vol. in-8 de* 440 *pages avec* 386 *figures, relié.* . . . . . **29** fr. net

Dr ARCELIN

Chef de service de Radiologie à l'Hôpital Saint-Joseph et à l'Hôpital Saint-Luc.

L'Exploration radiologique des Voies Urinaires

1 *vol. gr. in-*8 *de* 175 *pages avec fig. et* 6 *planches hors texte..* **8** fr. net

F. JAUGEAS

Assistant de radiothérapie à l'Hôpital Saint-Antoine.

Précis de Radiodiagnostic

Deuxième édition revue et augmentée

1 *vol. de* 550 *pages*, 220 *figures et* 63 *planches hors texte. .* **24** fr. net

H. PILON

Le Tube Coolidge

Ses Applications scientifiques médicales et industrielles

1 *volume in-*8 *de* 86 *pages avec* 58 *figures dans le texte. .* **4** fr. **50** net

M. LERMOYEZ

Membre de l'Académie de Médecine, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Notions pratiques d'Electricité

1 *vol. de* 876 *pages*, 426 *figures. Cartonné. . . . . .* **24** fr. net

R. CHAPERON

Assistant de Radiologie des hôpitaux.

Étude Anatomo-Radiologique Vaisseaux de la base du Cœur

1 *vol. de* 62 *pages avec figures et* 11 *planches radio. . . .* **6** fr. net